



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

NEOPLASIAS PULMONARES PRIMÁRIAS EM CANÍDEOS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA A
PROPÓSITO DE QUATRO CASOS CLÍNICOS

Sara Madalena Gomes Caldeira

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Prof. Doutor Jorge Manuel de Jesus Correia

Prof. Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Prof.^a Doutora Sandra de Oliveira Tavares de

Sousa Jesus

ORIENTADOR

Prof. Doutor José Paulo Pacheco

Sales Luís

2012

LISBOA

Agradecimentos

Ao Professor Doutor Sales Luís, pela oportunidade de estagiar no Instituto Veterinário do Parque e por orientar esta dissertação. Pela transmissão de conhecimentos, pela paciência e disponibilidade com que o fez e pelo exemplo constante de valores e profissionalismo.

À Dr.^a Ana Paula Carvalho, por todos os conhecimentos transmitidos, pela simpatia, paciência e entusiasmo com que o fez e por todos os conselhos dados.

À Anabela e à Olinda por toda a ajuda e apoio, sempre com uma dose de simpatia e bom humor.

Ao laboratório de Anatomia Patológica da FMV, em particular ao Dr. Hugo Pissarra, pela disponibilização de fotografias.

Ao departamento de Imagiologia do Hospital da FMV – UTL pela disponibilização de fotografias.

A todos os autores e editores que permitiram a utilização das suas imagens neste trabalho.

À minha Mãe, pela amizade, pelo apoio constante nas minhas escolhas e pela transmissão do gosto e valor pelos animais.

À Dr.^a Suzana Ferreira, pela oportunidade de aprender e pela paciência em ensinar. À Teresa, pela boa disposição em todos os momentos. A ambas, por todo o apoio.

A todos os amigos que em algum momento deste percurso estiveram do meu lado. Em particular às companheiras destes anos: Filipa, Ussman, Andreia, Carina, Carla, Diana, Lúcia, Fonseca, Mendes, Raquel e Vera, e ainda ao António, Carolina, Nhima, Ana e Bárbara.

Aos vários companheiros de quatro patas que enriqueceram este percurso.

Resumo

Neoplasias pulmonares primárias em canídeos: revisão bibliográfica a propósito de quatro casos clínicos

As neoplasias pulmonares primárias são pouco comuns em canídeos. Quando ocorrem nesta espécie verifica-se uma maior predisposição para animais mais velhos e de médio a grande porte. Em canídeos, o tipo histológico mais comum destes tumores é o adenocarcinoma, estando referidos o adenocarcinoma papilífero e o carcinoma bronquíolo-alveolar como os mais frequentes. Estes tumores surgem normalmente como uma massa solitária. Os animais afectados são assintomáticos até estado avançado do desenvolvimento tumoral. Quando surgem sintomas, os mais comuns são a tosse e a dispneia. A síndrome paraneoplásica mais frequente é a osteopatia hipertrófica (OH). A radiografia torácica é o método mais utilizado no diagnóstico das neoplasias pulmonares primárias, detectando normalmente uma massa, encaminhando o tratamento para a remoção cirúrgica da mesma e ainda auxiliando à sua localização precisa. Outros métodos de diagnóstico usados frequentemente incluem a tomografia axial computadorizada (TAC) e a ecografia torácica. O diagnóstico definitivo é realizado apenas por exame histopatológico da massa. O tratamento é baseado na remoção cirúrgica do tumor, sendo a técnica mais utilizada a lobectomia total do lobo afectado por toracotomia intercostal. Outras técnicas cirúrgicas possíveis incluem a lobectomia parcial e a pneumectomia. A quimioterapia é pouco utilizada e apenas como complemento à cirurgia. O prognóstico é sempre reservado mas o tempo de sobrevivência e a qualidade de vida aumentam com a excisão cirúrgica. A associação existente em humanos entre neoplasias pulmonares e poluição ambiental - como o fumo de tabaco - não se verifica explicitamente em canídeos.

Podem ainda ocorrer em cães neoplasias pulmonares metastáticas e multissistémicas, como o linfoma, a granulomatose linfomatóide (GL) e a histiocitose maligna (HM).

Foram descritos quatro casos clínicos de neoplasia pulmonar primária em canídeos, abrangendo epidemiologia, diagnóstico e tratamento, realizando-se a comparação dessa informação com os dados recolhidos da bibliografia.

Palavras-chave: Neoplasias pulmonares primárias, canídeos

Abstract

Primary pulmonary neoplasia: bibliographic review regarding four clinical cases

Primary tumors of the lung are uncommon in dogs. In this species, older and larger dogs have a predisposition for this disease. In dogs, adenocarcinoma is the most common histological type, with papillary adenocarcinoma and bronchiolo-alveolar carcinoma being reported as the most frequent ones. These tumors usually appear as a solitary mass. Affected animals are often asymptomatic until advanced stages of tumor development. When symptoms appear, the most common are cough and dyspnea. The most frequent paraneoplastic syndrome is hypertrophic osteopathy. Thoracic radiography is the most used method of primary pulmonary neoplasia diagnosis, usually detecting a mass, directing the treatment to its surgical removal and assisting in its accurate location. Other diagnostic methods commonly used include thoracic computed tomography and thoracic ultrasonography. The definitive diagnosis requires histopathological examination of the mass. Treatment is based on the surgical removal of the tumor and total lobectomy of the affected lobe through intercostal thoracotomy is the most commonly used technique. Other possible surgical techniques include partial lobectomy and pneumectomy. Chemotherapy is used as complement to the surgical treatment but it's not commonly used. The prognosis is always guarded but survival time and quality of life improves with surgical excision. Correlation between pulmonary neoplasia and environmental pollution, such as tobacco smoke, is not explicitly seen in dogs.

Dogs can also suffer from pulmonary metastatic neoplasia and pulmonary multissystemic neoplasia such as lymphoma, lymphomatoid granulomatosis and malignant histiocytosis.

The description of four clinical cases with primary pulmonary neoplasia is made, including epidemiology, diagnosis and treatment, comparing this information with data obtained from bibliography.

Key words: Primary pulmonar neoplasia, dogs

Índice

Agradecimentos	i
Resumo	iii
Abstract	v
Índice	vii
Lista de figuras	ix
Lista de tabelas	xi
Lista de gráficos	xi
Lista de abreviaturas	xii
I. Introdução	1
II. Estágio Curricular	2
1. O Instituto Veterinário do Parque	2
2. Casuística e actividades desenvolvidas durante o estágio	2
III. Neoplasias pulmonares	7
1. Neoplasias	7
2. Neoplasias pulmonares	7
3. Neoplasias pulmonares primárias	8
3.1 Classificação	9
3.2 Morfologia	16
3.3 Localização	16
3.4 Desenvolvimento e metastização	17
3.5 Síndromes paraneoplásicas	18
3.5.1 Osteopatia hipertrófica	18
3.6 Sintomas	20
3.7 Diagnóstico	21
3.7.1 Exame físico	22
3.7.2 Radiologia	22
3.7.2.1 Radiografia torácica	22
3.7.2.2 Radiografia do esqueleto apendicular	24
3.7.3 Ecografia torácica	24
3.7.4 TAC e Ressonância magnética	26
3.7.5 Biópsia	27
3.7.6 Lavagem traquebrônquica e bronquioalveolar	28
3.7.7 Toracocentese	29
3.7.8 Análises sanguíneas	29
3.7.9 Imunohistoquímica	29
3.8 Tratamento	30
3.8.1 Cirurgia	30
3.8.1.1 Cuidados pré-cirúrgicos	30
3.8.1.2 Anestesia	31
3.8.1.3 Analgesia	31
3.8.1.4 Acessos á cavidade torácica	32
3.8.1.4.a) Toracotomia intercostal	33
3.8.1.4.b) Esternotomia mediana	34
3.8.1.5 Opções cirúrgicas	35
3.8.1.5.a) Lobectomia total	35
3.8.1.5.b) Lobectomia parcial	38
3.8.1.5.c) Pneumectomia	40
3.8.1.6 Encerramento	41
3.8.1.7 Cuidados pós-cirúrgicos e complicações	42
3.8.2 Quimioterapia e Radioterapia	42
3.9 Prognóstico	43
3.10 Neoplasias pulmonares primárias em Humanos e relação com poluentes ambientais	45
3.11 Neoplasias pulmonares primárias em Felinos	46
4. Neoplasias pulmonares metastáticas	48
5. Neoplasias pulmonares multissistémicas	50
5.1 Linfoma	50

5.2 Granulomatose linfomatóide.....	50
5.3 Histiocitose maligna.....	52
IV. Casos Clínicos.....	55
1. Introdução.....	55
2. Materiais e Métodos.....	55
3. Casos clínicos.....	55
4. Resultados.....	64
5. Discussão	67
V. Conclusão geral.....	72
Referências bibliográficas	73

Lista de figuras

Figura 1: Padrão histológico de adenocarcinoma papilífero. A: H&E, 100x; B: H&E, 400x. (fotografias gentilmente cedidas pelo Prof. Dr. Sales Luís).	14
Figura 2: Padrão histológico de carcinoma bronquíolo-alveolar. H&E, 400x (fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Pissarra, Laboratório de Anatomia-patológica da FMV)..	15
Figura 3: Padrão histológico de carcinoma de células escamosas (adaptado de Wilson & Dungworth, 2002).	15
Figura 4: Neoplasia pulmonar primária na zona hilar do lobo (fotografia gentilmente cedida pelo Prof. Dr. Sales Luís).	16
Figura 5: Radiografia de zona distal de membro com proliferação periosteal (setas) (fotografia gentilmente cedida pelo Prof. Dr. Sales Luís).....	19
Figura 6: Radiografias torácicas demonstrando uma massa solitária. A: Projecção latero-lateral direita demonstrando uma massa na zona dos lobos pulmonares caudais; B: Projecção ventro-dorsal demonstrando massa na zona do lobo caudal no lado direito (Luís et al, 2005).....	23
Figura 7: Ecografia torácica demonstrando massa pulmonar com cerca de 6cm de diâmetro (Luís et al., 2005).	25
Figura 8: TAC torácica, com contraste, demonstrando massa solitária. A: Massa a nível do lobo pulmonar cranial direito; B: Massa a nível do lobo caudal esquerdo (adaptado de Luís et al., 2005).....	26
Figura 9: Toracotomia intercostal. A: Incisão da pele e tecido subcutâneo; B e C: Incisão dos músculos da parede torácica; D: Separação de costelas e tecidos com afastador de Finochietto.	34
Figura 10: Representação de esternotomia mediana. A: Incisão da pele e tecido subcutâneo; B: Corte de estérnebras; C: Separação das estérnebras e tecidos com afastadores de Finochietto (adaptado de Orton, 1995 – com autorização).....	35
Figura 11: Ligadura e secção do pedículo lobar durante lobectomia total. A: Isolamento da artéria lobar; B: Ligadura da artéria lobar para posterior secção; C: Isolamento da veia lobar; D: Ligadura da veia lobar para posterior secção; E: Remanescente da artéria e veia lobar após secção; F: Secção do brônquio lobar.	36
Figura 12: Representação das ligaduras e local de secção da artéria, veia e brônquio lobar durante lobectomia pulmonar total (adaptado de Fossum, 2007 – com autorização ⁶).....	36
Figura 13: Representação do encerramento do brônquio em lobectomia total (adaptado de Fossum, 2007 – com autorização ⁷).....	37
Figura 14: Utilização de agrafador para realização de sutura mecânica no pedículo lobar em lobectomia pulmonar total (Withrow, 2007a – com autorização ⁸).	38
Figura 15: Representação de lobectomia pulmonar parcial. A: Isolamento da porção de lobo pulmonar a ser removida; B: Suturas colocadas no lobo pulmonar; C: Excisão de uma porção do lobo pulmonar e sutura da margem seccionada (adaptado de Fossum, 2007 – com autorização ⁹).	38
Figura 16: Linha de sutura mecânica em lobo pulmonar após lobectomia parcial (seta) (adaptado de Withrow, 2007a – com autorização ¹⁰).....	39

Figura 17: Posicionamento de agrafador em artéria lobar (setas) em lobectomia pulmonar total por toracoscopia (adaptado de García et al., 1998 – com autorização ¹¹).	40
Figura 18: Colocação de dreno torácico durante toracotomia intercostal.	41
Figura 19: Encerramento da cavidade torácica após toracotomia intercostal.	41
Figura 20: Radiografia torácica em projecção latero-lateral direita demonstrando metástases pulmonares (foto gentilmente cedida pelo departamento de Imagiologia do Hospital da FMV - UTL).	49
Figura 21: Exame histopatológico de pulmão com GL em que se observa a invasão dos vasos sanguíneos (círculo e seta) por células características (adaptado de Caswell & Williams, 2007 – com autorização ¹³).	51
Figura 22: Exame histopatológico de pulmão com HM em que se observam células pleomórficas mono e binucleadas e uma célula que realizou fagocitose de outra (seta) (adaptada de Rosinet al., 1986 – com autorização).	53
Figura 23: Radiografias torácicas do caso clínico I demonstrando uma massa a nível dos lobos pulmonares caudal e acessório do lado direito (setas). A: Projecção latero-lateral direita; B: Projecção ventro-dorsal (adaptado de Luís et al., 2005).	56
Figura 24: Ecografia torácica do caso clínico I demonstrando massa pulmonar com cerca de 5 a 6cm de diâmetro (Luís et al., 2005).	56
Figura 25: Estudo imagiológico de caso clínico II. A: Radiografia torácica latero-lateral direita demonstrando massa na zona pulmonar anterior (seta); B: Ecografia torácica do caso clínico II demonstrando massa pulmonar esquerda com cerca de 7cm de diâmetro (adaptado de Luís et al., 2005).	57
Figura 26: Massa pulmonar do caso clínico II após lobectomia total do lobo afectado (Luís et al., 2005).	58
Figura 27: Exame histopatológico da massa do caso clínico II classificada como adenocarcinoma papilífero (H&E, 400x) (Luís et al., 2005).	58
Figura 28: Estudo imagiológico do caso clínico III. A: Radiografia torácica latero-lateral direita demonstrando massa na zona do lobo caudal (seta); B: TAC torácica demonstrando massa a nível do lobo pulmonar caudal esquerdo (adaptado de Luís et al., 2005).	59
Figura 29: Massa pulmonar do caso clínico III após lobectomia total do lobo afectado (Luís et al., 2005).	60
Figura 30: Exame histopatológico da massa do caso clínico III classificada como adenocarcinoma papilífero (H&E, 400x) (Luís et al., 2005).	60
Figura 31: Radiografia torácica latero-lateral direita do caso clínico IV demonstrando massa na zona do lobo pulmonar cranial (seta).	61
Figura 32: TAC torácica com contraste do caso clínico IV demonstrando massa a nível do lobo pulmonar cranial direito.	62
Figura 33: Lobo pulmonar cranial direito do caso clínico IV com massa, após lobectomia total.	63
Figura 34: Radiografia torácica latero-lateral direita do caso clínico IV após lobectomia total do lobo pulmonar cranial direito.	63

Figura 35: Exame histopatológico da massa do caso clínico IV classificada como carcinoma bronquíolo-alveolar. A: H&E, 100x; B: H&E, 400x (fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Pissarra, Laboratório de Anatomia-patológica da FMV)..... 64

Lista de tabelas

Tabela 1: Classificação de carcinomas pulmonares primários por Moulton et al. (1981).....	10
Tabela 2: Classificação dos tumores pulmonares primários estabelecida pela OMS (adaptada de Dungworth et al., 1999).....	11
Tabela 3: Características dos diferentes tipos de tumores pulmonares primários que ocorrem em cães (adaptado de Dungworth et al., 1999).....	11
Tabela 4: Sintomas associados a tumores pulmonares primários no estudo de Ogilvie et al., 1989a.....	20
Tabela 5: Diagnósticos diferenciais para os padrões radiográficos característicos de neoplasia pulmonar primária (adaptado de Fox & Risetto, 2010).	22
Tabela 6: Espaços intercostais indicados para acesso aos diferentes lobos pulmonares (adaptado de Fossum, 2007).	33
Tabela 7: Dados epidemiológicos dos animais nos casos clínicos I a IV.....	64
Tabela 8: Exames complementares realizados aos animais dos casos clínicos I a IV.	65
Tabela 9: Alterações detectadas nas radiografias torácicas nos casos clínicos I a IV.....	65
Tabela 10: Lobos pulmonares com lesões neoplásicas nos casos clínicos I a IV.....	66
Tabela 11: Características dos tumores removidos nos casos clínicos I a IV.....	66

Lista de gráficos

Gráfico 1: Distribuição de animais observados por espécie (n=1089).	2
Gráfico 2: Distribuição de animais observados por sexo (n=1089).....	3
Gráfico 3: Distribuição de animais observados por sexo consoante a espécie(n=1089).	3
Gráfico 4: Distribuição das idades dos animais observados por espécie (n=1089).	4
Gráfico 5: Distribuição de canídeos por raças determinadas prevalentes (com 6 ou mais representantes; n=277).....	4
Gráfico 6: Distribuição de Consultas de clientes do IVP e Consultas de Referência (n=1089).	5
Gráfico 7: Distribuição de especialidade de consulta consoante a espécie (n=1089).....	5
Gráfico 8: Distribuição de tipo de cirurgia (n=122).	6

Lista de abreviaturas

5-FU: 5-fluorouracil

BID: *Bis In Die*

ECG: Electrocardiograma

FMV: Faculdade de Medicina Veterinária

GL: Granulomatose Linfomatóide

HM: Histiocitose Maligna

IVP: Instituto Veterinário do Parque

LBA: Lavagem Bronquioalveolar

LTB: Lavagem Traqueobrônquica

OH: Osteopatia Hipertrófica

OMS: Organização Mundial de Saúde

PAAF: Punção Aspirativa com Agulha Fina

SID: *Semel In Die*

TAC: Tomografia Axial Computorizada

UTL: Universidade Técnica de Lisboa

I. Introdução

A conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária ocorre após a realização de um estágio curricular, escolhido de acordo com as áreas de interesse do aluno e que deverá fundamentar a escrita de uma dissertação.

O percurso realizado durante o curso de Medicina Veterinária faculta ao aluno a oportunidade de contactar com diferentes áreas de aplicação dos conhecimentos adquiridos e escolher quais aprofundar no final do mesmo. A escolha pessoal do curso de Medicina Veterinária teve como base o interesse em Clínica de Animais Silvestres e de Pequenos Animais, tendo surgido igualmente, durante o curso, interesse nos temas de Imagiologia e Cirurgia. A opção de realizar o estágio curricular no Instituto Veterinário do Parque (IVP) permitiu fazê-lo sob a orientação do Professor Doutor Sales Luís, um médico veterinário conceituado, conhecido pela sua qualidade e paciência como Professor, e explorar as áreas de interesse a nível de Pequenos Animais, consolidando deste modo conceitos aplicáveis a Clínica de outras espécies.

As neoplasias pulmonares primárias foram escolhidas como tema de dissertação quando surgiu a oportunidade de acompanhar um caso na Faculdade de Medicina Veterinária (FMV) da Universidade Técnica de Lisboa (UTL) em que a cirurgia para remoção do tumor seria realizada pelo orientador da dissertação. Este caso envolvia assim o estudo de uma neoplasia pouco comum, permitia consolidar conhecimentos referentes à abordagem de doenças do aparelho respiratório e facultava ainda a oportunidade de explorar a cirurgia a nível da cavidade torácica.

A presente dissertação é constituída por diferentes partes. Inicialmente efectua-se a descrição da casuística observada durante o estágio curricular e das actividades realizadas como estagiária. De seguida é apresentada a revisão bibliográfica relativa a neoplasias pulmonares primárias no cão, com particular foco nas neoplasias malignas, descrevendo-se a sua epidemiologia, sintomatologia, percurso de diagnóstico e tratamentos. São ainda abordadas as neoplasias pulmonares primárias em felinos e as neoplasias pulmonares metastáticas e multissistémicas. O estudo de casos clínicos referentes ao tema da dissertação é realizado no final, com a descrição de um caso acompanhado na FMV-UTL e três casos pertencentes à casuística anterior do orientador da dissertação.

II. Estágio Curricular

1. O Instituto Veterinário do Parque

O estágio curricular, referente ao Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, foi realizado no IVP, tendo a orientação do Professor Doutor Sales Luís. Este estágio, com duração de 6 meses, teve início a 14 de Fevereiro de 2011 e terminou a 3 de Setembro de 2011.

O IVP é uma clínica médico-veterinária direccionada para os animais de companhia; situa-se em Lisboa (Rua Castilho nº61, cave esquerda) e é constituído por uma sala de espera, um consultório - onde se realizam também ecografias - uma sala para tratamentos e realização de electrocardiogramas (ECG), uma sala de cirurgia, um espaço de internamento e recuperação pós-cirúrgica e uma sala de banhos e tosquiás. O horário de realização de consultas e tratamentos é das 11h às 13h e das 15h às 20h nos dias úteis e das 10h às 13h no Sábado. No período das 13h às 15h dos dias úteis são realizadas intervenções cirúrgicas.

O corpo clínico do IVP é constituído pelo Professor Doutor José Paulo Sales Luís (Director Clínico) e pela Doutora Ana Paula de Carvalho. Há ainda duas auxiliares no IVP, a D.Anabela e a D.Olinda. Existem também, normalmente, dois estagiários na clínica.

O IVP recebe, além da casuística habitual de uma clínica médico-veterinária, casos referenciados por outros médicos veterinários. Estas consultas de referência são consultas de especialidade ou pedidos de segunda opinião e abrangem principalmente as áreas de Cardiologia e Cirurgia. São também requisitados exames complementares de diagnóstico, na sua maioria, ecografias abdominais, ecocardiografias e ECGs.

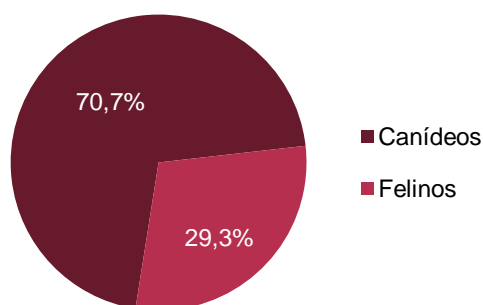
As amostras biológicas recolhidas na clínica são submetidas a análise no Laboratório de Anatomia Patológica da FMV-UTL (análises histopatológicas), Laboratório de Análises Clínicas Dr. Reymão Pinto e DNAtch (análises sanguíneas e urianálises).

2. Casuística e actividades desenvolvidas durante o estágio

No IVP realizam-se consultas e cirurgias a uma população essencialmente constituída por cães e gatos, sendo esporádicas as consultas a animais exóticos.

Durante o estágio foi possível observar 1091 consultas. Destas, 770 foram a cães e 319 a gatos (gráfico 1).

Gráfico 1: Distribuição de animais observados por espécie (n=1089).



Foram ainda observadas consultas a um coelho e a um borrego. Dado que estes últimos animais constituem exceções às populações maioritariamente de cães e gatos, não serão considerados para o estudo casuístico.

Dos animais observados, 47,8% eram machos e 52,2% fêmeas, verificando-se uma ligeira predominância de pacientes do sexo feminino (gráfico 2). A mesma relação entre os dois sexos foi observada em ambas as espécies (gráfico 3).

Gráfico 2: Distribuição de animais observados por sexo (n=1089).

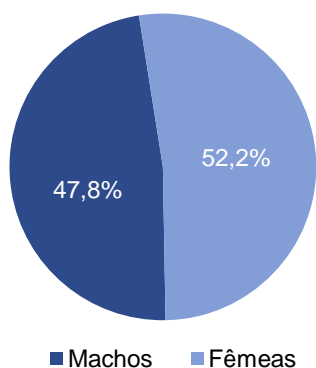
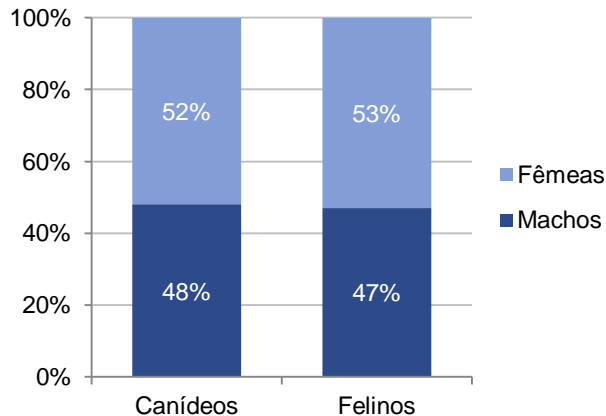
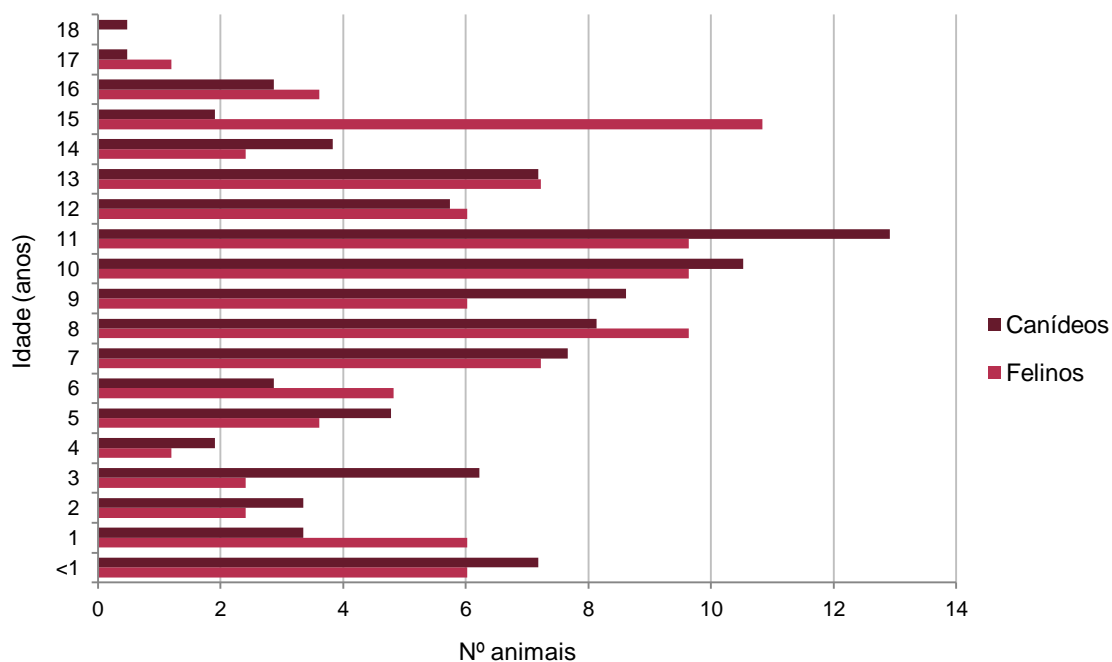


Gráfico 3: Distribuição de animais observados por sexo consoante a espécie(n=1089).



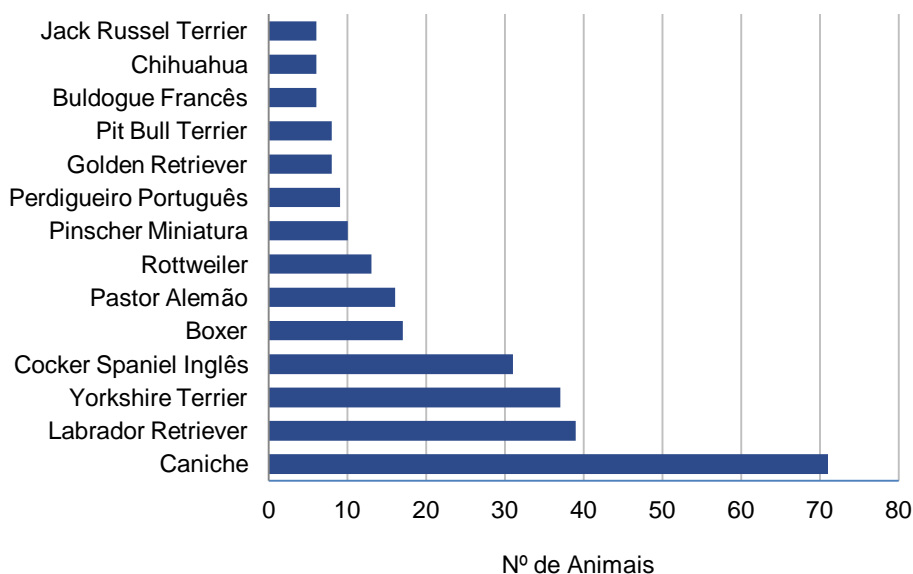
A média das idades dos animais observados foi de 8,47 anos, sendo a moda os nove anos. Nos canídeos, a média de idades corresponde a 8,28 anos, tendo o animal mais novo 1,5 meses e o mais velho 18 anos. Em relação aos felinos, a média das idades é de 8,95 anos, sendo ligeiramente superior à dos canídeos, e variando as idades entre os 8 dias e os 17 anos (gráfico 4).

Gráfico 4: Distribuição das idades dos animais observados por espécie (n=1089).



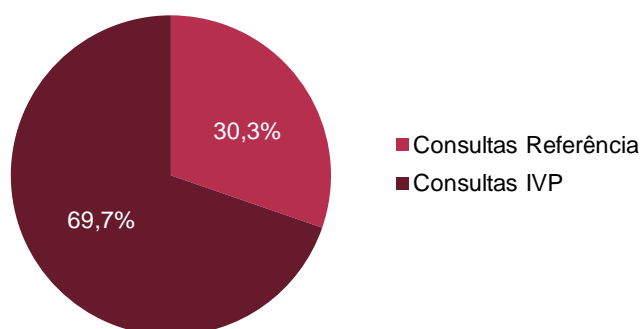
Relativamente a raças, foram observados felinos predominantemente definidos como Europeu Comum, observando-se também alguns gatos de raça Persa e um gato de raça Angorá. Nos pacientes caninos, os animais sem raça determinada constituíram 44,2% da população. Foi, no entanto, possível observar uma ampla variedade de raças caninas, sendo as mais prevalentes o Caniche (9,2%), O Labrador Retriever (5,1%), o Yorkshire Terrier (4,8%) e o Cocker Spaniel Inglês (4,0%) (gráfico 5).

Gráfico 5: Distribuição de canídeos por raças determinadas prevalentes (com 6 ou mais representantes; n=277).



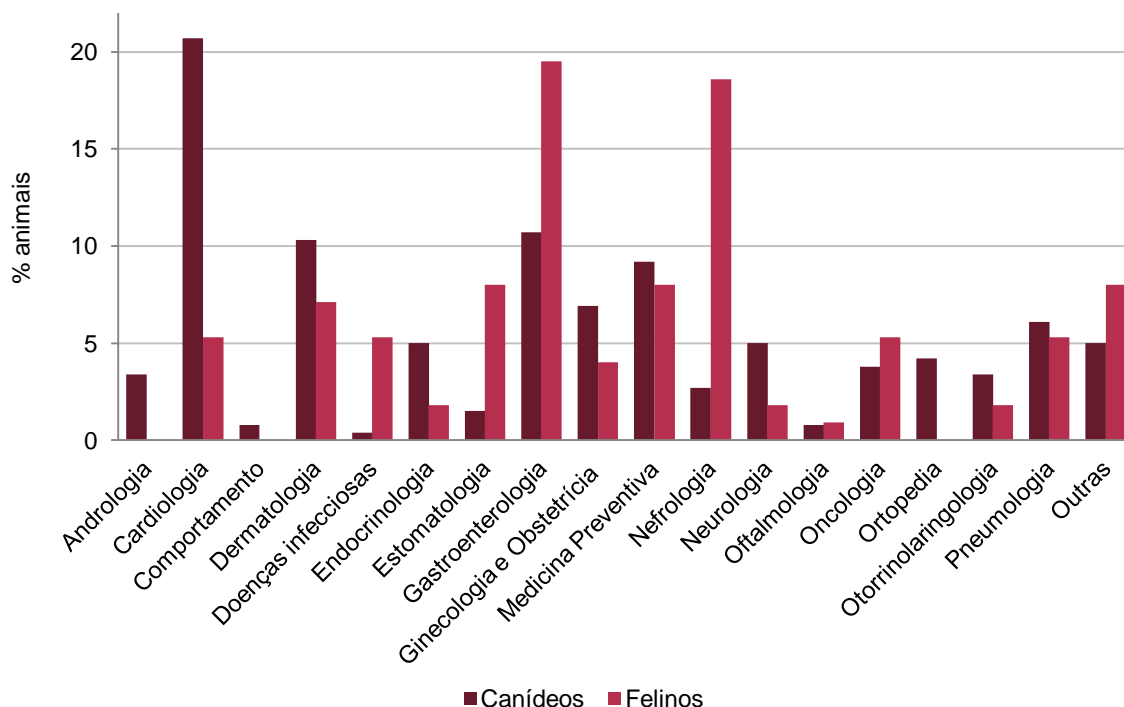
Das consultas observadas, 330 (30,3%) foram consultas de referência (gráfico 6).

Gráfico 6: Distribuição de Consultas de clientes do IVP e Consultas de Referência (n=1089).



Durante o estágio foi possível observar consultas referentes a diversas especialidades. As consultas de Cardiologia, seguidas das de Gastroenterologia, foram as que ocorreram mais vezes. A especialidade mais observada nas consultas a cães foi igualmente a Cardiologia (20,7%) ocorrendo também grande quantidade de consultas de Gastroenterologia (10,7%) e Dermatologia (10,3%). Em relação aos felinos, as consultas que sucederam mais vezes foram das especialidades de Gastroenterologia (19,5%) e Nefrologia (18,6%) (gráfico 7).

Gráfico 7: Distribuição de especialidade de consulta consoante a espécie (n=1089).



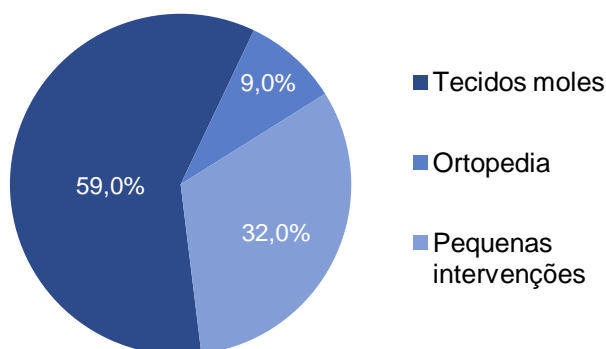
A categoria de “Medicina preventiva” abrange as consultas para vacinação, desparasitação, identificação electrónica e aconselhamento em relação a alimentação e cuidados gerais. A categoria “Outras” engloba as consultas sem especialidade definida.

Dos exames complementares realizados na clínica, foram observadas 194 ecografias abdominais e pélvicas (das quais, 124 em cães e 70 em gatos), 105 ecocardiografias (apenas 11 em gatos e as restantes em cães) e 54 ECGs, 2 ecografias cervicais e 2 ecografias oculares em canídeos.

Durante as consultas é possibilitada ao estagiário a participação em diversas actividades. Este pode assistir às consultas, recolher informação sobre os pacientes, realizar a contenção dos animais, preparar e administrar fármacos parentéricos, executar pensos, realizar ECGs e colheitas de sangue.

Durante o período de estágio foi também possível assistir a 122 cirurgias. As cirurgias de tecidos moles foram as que ocorreram com maior frequência seguidas das pequenas intervenções cirúrgicas (gráfico 8). A categoria “Pequenas intervenções cirúrgicas” abrange a remoção de nódulos e biópsias cutâneos, destartarizações e infiltrações articulares.

Gráfico 8: Distribuição de tipo de cirurgia (n=122).



A remoção de nódulos cutâneos foi a cirurgia mais executada (21,3%). As cirurgias de tecidos moles que ocorreram com maior frequência foram a ovariectomia e a orquidectomia, constituindo, respectivamente, 18,0% e 11,5% do total de cirurgias. A resolução da ruptura do ligamento cruzado cranial constituiu 4,1% das cirurgias, sendo a mais comum a nível da ortopedia.

Relativamente a espécies, a distribuição nas cirurgias foi semelhante à das consultas, tendo 65,6% das intervenções sido efectuadas em cães; a cirurgia mais observada nesta espécie foi a ressecção de nódulos cutâneos (28,8%) seguida da ovariectomia (20%). Os gatos foram alvo de 34,4% das cirurgias, na sua maioria orquidectomia (19,0%), ovariectomia (14,3%) e mastectomia (14,3%).

Durante as cirurgias, o estagiário é responsável pela preparação da sala de cirurgia e do paciente, pode assumir o papel de circulante, anestesista ou ajudante de cirurgião e realiza ainda o acompanhamento pós-cirúrgico do animal, incluindo a realização de pensos e remoção de suturas.

III. Neoplasias pulmonares

1. Neoplasias

Uma neoplasia pode ser interpretada como um “novo crescimento” (Morris & Dobson, 2001) da responsabilidade de células derivadas de tecidos normais que sofreram alterações genéticas e deixaram de responder aos processos de controlo de crescimento, expandindo-se além das suas barreiras anatómicas normais (Willis, 1967; Jones, Hunt & King, 1997; Kusewitt & Rush, 2007).

As células neoplásicas surgem devido a alterações nos processos moleculares envolvidos no controlo da proliferação e diferenciação celular que resultam na acumulação de erros a nível do ADN celular (Jones et al., 1997; Morris & Dobson, 2001). Estas células têm, em diferentes graus, semelhanças morfológicas e funcionais com as células das quais se originaram mas deixam de apresentar uma função útil ao organismo (Jones et al., 1997).

As neoplasias podem ser benignas ou malignas (Morris & Dobson, 2001); as malignas, contrariamente às benignas, caracterizam-se por invadirem os tecidos envolventes e se expandirem para outras localizações anatómicas através de metástases (Kusewitt & Rush, 2007).

As neoplasias surgem frequentemente na clínica de pequenos animais (Morris & Dobson, 2001). A ocorrência de neoplasias malignas nos animais de companhia tem vindo a aumentar, tendo-se tornado a causa de morte mais comum nestes animais (Morris & Dobson, 2001; Withrow, 2007b). O aumento de número de casos está, em parte, relacionado com um maior tempo de vida dos animais - resultante de uma melhoria nos cuidados dos donos com o animal de estimação, na nutrição, na prevenção e tratamento de doenças (Withrow, 2007b) - e com uma maior facilidade de diagnóstico associada à evolução dos equipamentos nas clínicas e ao aumento da investigação nesta área (Morris & Dobson, 2001).

2. Neoplasias pulmonares

Nos pulmões podem ocorrer neoplasias primárias, neoplasias secundárias ou metástases e neoplasias multissistémicas (Hawkins, 2003; Luís, Pontes & Carvalho, 2005).

As neoplasias pulmonares primárias são pouco comuns em cães (Stünzi, Head & Nielsen, 1974; Bertazzolo, Zuliani, Pogliani, Caniatti & Bussadori, 2002; Lucena et al., 2011), mas são diagnosticados com cada vez mais frequência (Luís et al., 2005; Fox & Risetto, 2010; Marolf, Gibbons, Podell & Park, 2011).

A ocorrência de neoplasias pulmonares metastáticas é muito mais comum do que de neoplasias primárias (Bertazzolo et al., 2002; Withrow, 2007a; Wanderley, Oliveira, Pereira, Paiva & Cunha, 2009). Os pulmões são um local comum para a metastização de neoplasias malignas de outros locais do organismo e ainda dos tumores pulmonares primários (White & Lascelles, 2003).

As neoplasias multissistémicas que podem afectar o pulmão incluem linfomas, granulomatose linfomatóide e histiocitose maligna (Luís et al., 2005; Cohn, 2010). Estas neoplasias são também consideradas, por alguns autores, como tumores pertencentes a um grupo distinto (Wilson & Dungworth, 2002; Withrow, 2007a). A prevalência destas situações é relativamente pouco elevada (Luís et al., 2005).

3. Neoplasias pulmonares primárias

A frequência de tumores pulmonares primários em cães é baixa (Withrow, 2007a; Lucena et al., 2011). Foi determinada por Dorn, Taylor, Frye & Hibbard (1968)¹ uma incidência anual de 4,17 casos de neoplasia pulmonar primária por 100000 cães (Polton, Brearley, Powell & Burton, 2008) e em vários estudos, realizados a partir de 1960, a percentagem destes tumores em cães necropsiados manteve-se entre 0,1% e 0,9% (Nielsen & Horava, 1960; Stünzi et al., 1974; Hahn, Muggenburg & Griffith, 1996; Lucena et al., 2011). Comparativamente com outros tumores encontrados no cão, as neoplasias pulmonares primárias constituem aproximadamente 1% de todos os tumores diagnosticados (White & Lascelles, 2003; Withrow, 2007a). Verifica-se pelo menos uma excepção a estes valores, num estudo (Columna, 1966)² em que 11% dos tumores encontrados em cães eram carcinomas pulmonares primários (Moulton, VonTscharnier & Schneider, 1981).

O número de tumores pulmonares primários diagnosticados em cães tem aumentado (Marolf et al., 2011). Este aumento pode estar relacionado com o aumento do tempo de vida médio dos cães (Moulton et al., 1981; Marolf et al., 2011), maior capacidade de diagnóstico, aumento de sensibilização para este tipo de localização (Ogilvie et al., 1989a; Luís et al., 2005) ou aumento da exposição a poluição e fumo de tabaco (Marolf et al., 2011).

Os tumores pulmonares primários são, na sua maioria, malignos (Ogilvie et al., 1989a; Fox & King, 2002; Luís et al., 2005).

A maioria dos tumores pulmonares primários é encontrada em cães mais velhos (Hahn et al., 1996; Baez & Sorenmo, 2004; Ramos-Vara, Miller & Johnson 2005). Os animais afectados têm, na sua maioria, idades no intervalo dos 9 aos 12 anos (Baez & Sorenmo, 2004; Luís et al., 2005; Fox & Risetto, 2010). Existem, no entanto, casos descritos dos 2 aos 18 anos (Ogilvie et al., 1989a; Ogilvie & Moore, 1995). Este tipo de neoplasia pode também afectar animais mais novos (Fox & Risetto, 2010) mas é raro em cães com menos de 6 anos (Wilson & Dungworth, 2002). Estas idades reflectem igualmente o aumento geral de tumores em animais de estimação quando estes envelhecem (Withrow, 2007b).

Não existe predisposição em relação ao sexo para as neoplasias pulmonares primárias (Ogilvie et al., 1989a; Luís et al., 2005; Withrow, 2007a). Verificou-se, no entanto, um estudo

¹Dorn, C.R., Taylor, P.O., Frye, F.L. & Hibbard, H.H. (1968). Survey of animal Neoplasmas in Alameda and Contra Costa counties, California. I. Methodology and description of cases. *Journal of the National Cancer Institute*, 40, 295-305.

²Columna, A.S.R. (1966). Contribution a l'étude des tumeurs du poumon chez le chien. *Ann Med Vet*, 110, 364-380.

abrangendo 10 animais em que as fêmeas constituíam 90% dos animais afectados (Nii, Nakayama, Takahashi & Fujiwara, 1985).

Relativamente a raças, não ocorre uma predisposição consistente nesta patologia (Nii et al., 1985; Ogilvie et al., 1989a; Withrow, 2007a). Apesar disso, foi sugerido haver uma maior incidência desta neoplasia na raça Boxer (Brodey & Craig, 1965; Ogilvie et al., 1989a; Wilson & Dungworth, 2002) e também nas raças Doberman pinscher, Pastor australiano, Setter irlandês e Boieiro de Berna (Wilson & Dungworth, 2002). Os animais mais atingidos são ainda os que apresentam pesos superiores a 10kg, em particular os de grande porte, com pesos entre os 20 e os 30kg (Ogilvie et al., 1989a; Ogilvie & Moore, 1995; Luís et al., 2005).

3.1 Classificação

As neoplasias primárias do pulmão surgem a partir de qualquer célula constituinte do tecido pulmonar, podendo, deste modo, ser epiteliais ou mesenquimatosas (Dungworth et al., 1999; Wilson & Dungworth, 2002; López, 2007) e os diversos tipos de tumor ocorrem com diferentes frequências (Wilson & Dungworth, 2002).

As neoplasias epiteliais são a categoria mais encontrada no pulmão (Dungworth et al., 1999; Caswell & Williams, 2007). Os tumores primários benignos do pulmão são extremamente raros (Morris & Dobson, 2001; White & Lascelles, 2003; López, 2007). Os tumores mesenquimatosos são também muito pouco comuns, podem surgir de qualquer tecido mesenquimatoso do pulmão e as características que apresentam são semelhantes às encontradas em outros locais do organismo (Dungworth et al., 1999; Morris & Dobson, 2001; Withrow, 2007a).

Os vários autores utilizam diferentes classificações de neoplasias pulmonar nos animais domésticos sendo, como consequência, utilizada uma multiplicidade de nomes e sinónimos (López, 2007). Diferentes abordagens de classificação utilizam como critério o local de origem, o padrão histológico ou ambos (Wilson & Dungworth, 2002).

Stünzi et al. (1974) apresentaram um sistema de classificação de tumores pulmonares em animais baseado na classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS) para Humanos, utilizando apenas os aspectos histológicos desta e excluindo os critérios clínicos e epidemiológicos. Posteriormente, Moulton et al. (1981), considerando que a classificação anterior era desnecessariamente complicada, que os sistemas existentes eram baseados em informação que não podia ser obtida nos animais e não possibilitavam a comparação de informação, sugeriu uma classificação mais simples, baseada igualmente em critérios histológicos, abrangendo apenas carcinomas pulmonares e excluindo assim as neoplasias menos comuns (tabela 1).

Tabela 1: Classificação de carcinomas pulmonares primários por Moulton et al. (1981).

Classificação de carcinomas pulmonares primários
Adenocarcinoma
Diferenciado
Indiferenciado
Carcinoma de células escamosas
Carcinoma de glândula brônquica
Carcinoma alveolar
Anaplásico de células pequenas
Anaplásico de células grandes

Este foi um dos sistemas adoptados posteriormente por vários autores (Ogilvie et al., 1989a; Morris & Dobson, 2001; White & Lascelles, 2003; Withrow, 2007a). Foi ainda, em vários casos, adicionada uma divisão dos adenocarcinomas em broncogénicos, de glândula brônquica e bronquíolo-alveolares (Morris & Dobson, 2001; White & Lascelles, 2003; Withrow, 2007a).

O frequente estado de desenvolvimento avançado dos tumores no momento de diagnóstico, a diferenciação das células e a sobreposição de padrões histológicos dificultam a identificação do local de origem dos tumores e estas são as razões pelas quais a classificação deve ser baseada maioritariamente na aparência histológica e não na histogénese (Dungworth et al., 1999; Wilson & Dungworth, 2002; Caswell & Williams, 2007). A classificação mais recente da OMS é feita com base no padrão histológico sem referência ao local de origem, distinguindo-se dos sistemas de classificação que tentam fazer a separação entre tumores broncogénicos e bronquíolo-alveolares (Wilson & Dungworth, 2002). As excepções são os padrões bronquíolo-alveolar e de glândula brônquica bem diferenciados. Estes tumores são considerados entidades separadas (Dungworth et al., 1999; Wilson & Dungworth, 2002; Caswell & Williams, 2007). Os tumores com características multissistémicas mas com particularidades a nível pulmonar, apesar de serem considerados tumores mesenquimatosos por alguns autores, são enquadrados num grupo separado (Dungworth et al., 1999; Wilson & Dungworth, 2002; López, 2007) (tabela 2).

Tabela 2: Classificação dos tumores pulmonares primários estabelecida pela OMS (adaptada de Dungworth et al., 1999).

Classificação de tumores pulmonares primários	
Tumores epiteliais benignos	Tumores mesenquimatosos
Papiloma	Osteossarcoma
Adenoma	Tumores mistos
Adenoma papilífero	Condrossarcoma
Adenoma bronquíolo-alveolar	Outros
Tumores epiteliais malignos	Tumores mistos epiteliais e mesenquimatosos
Carcinoma de glândula brônquica	Carcinossarcoma
Carcinoma de células escamosas	Outros tumores
Adenocarcinoma	Tumor de células granulares
Adenocarcinoma papilífero, acinar, sólido ou misto	Granulomatose linfomatóide
Carcinoma bronquíolo-alveolar	Histiocitose maligna
Carcinoma adenoescamoso	
Carcinoma de células pequenas	
Carcinoma de células grandes	
Tumor neuroendócrino	
Carcinoma combinado	

A classificação é feita normalmente de acordo com o tipo celular mais diferenciado e com o padrão histológico prevalente (Moulton et al., 1981; Baez & Sorenmo, 2004; Caswell & Williams, 2007) (tabela 3). Se um tumor for composto inteiramente por tipos celulares indiferenciados é classificado como indiferenciado ou anaplásico (Baez & Sorenmo, 2004).

Tabela 3: Características dos diferentes tipos de tumores pulmonares primários que ocorrem em cães (adaptado de Dungworth et al., 1999).

Tumor pulmonar Primário	Características
Papiloma	Processos papilíferos com centros de tecido fibroso, cobertos por epitélio escamoso ou respiratório Origem no revestimento brônquico
Adenoma Papilífero	Estruturas glandulares secretoras de muco Origem epitelial nas paredes das vias aéreas Projeções brônquicas ou nódulos no parênquima Solitários ou multifocais circunscritos Padrão predominantemente papilífero, irregular, com estroma de tecido conjuntivo revestido por células cubóides a colunares Células com núcleo basal e citoplasma mucoso Quísticos Maioritariamente em ruminantes

Tabela 3: Características dos diferentes tipos de tumores pulmonares primários que ocorrem em cães (adaptado de Dungworth et al., 1999) (continuação).

Adenoma bronquíolo-alveolar	Nódulo solitário, periférico no parênquima subpleural Células cubóides ou colunares baixas, com padrão alveolar ou papilífero regular, sem atipia ou figuras mitóticas Ausência de secreção de muco Mais comum no cão
Carcinoma de glândula brônquica	Estruturas acinares, com estroma fibrocelular, revestidas de epitélio colunar, simples ou pseudoestratificado, produtor de muco Associação às vias aéreas, distorcendo-as Células com grandes vacúolos mucosos, núcleos ovais e nucléolos proeminentes Malignidade baixa Muito raro
Carcinoma de células escamosas	Diferenciação escamosa das células: produção de queratina e pontes intercelulares Grupos de células invasivos com citoplasma eosinofílico granular e núcleos claros com nucléolos proeminentes Queratinização pouco extensa Mais comum no gato
Adenocarcinoma	Padrão acinar ou papilífero desorganizado com estroma fibroso Padrão sólido raro Variação regional de tamanho, aparência nuclear e citoplasmática das células Células colunares com núcleos basais volumosos e ovóides Algumas células muito comprimidas com vacúolos basais límpidos Raramente, muco extracelular focal Altamente invasivo e destrutivo; nódulos satélites formados por alastramento pelas vias aéreas e disseminação linfática; metástases distantes pouco comuns
Carcinoma bronquíolo-alveolar	Massas solitárias subpleurais, menos circunscritas que os adenomas bronquíolo-alveolares, com distribuição difusa ou multifocal Padrão alveolar regular e preservação da arquitectura pulmonar Pode haver padrão papilífero ou tubular sobre a aparência alveolar Células cubóides a colunares baixas Pouca ou nenhuma secreção de muco Maioritariamente nos cães

Tabela 3: Características dos diferentes tipos de tumores pulmonares primários que ocorrem em cães (adaptado de Dungworth et al., 1999) (continuação).

Carcinoma adenoescamoso	Componentes de adenocarcinoma e de carcinoma de células escamosas Altamente agressivo Mais comum no gato
Carcinoma de células pequenas	Células pequenas de forma redonda, fusiforme ou poligonal, com citoplasma escasso Lóbulos incompletos com pouca densidade celular e estroma fibrovascular Posição central Formas linfocítica, fusiforme e poligonal Raro Ocorre em cães
Carcinoma de células grandes	Células grandes, anaplásicas, com citoplasma abundantes, núcleos grandes ovais, redondo ou distorcidos e nucléolos proeminentes Ocupação do parênquima alveolar e crescimento infiltrativo das vias aéreas adjacentes Muito raro
Tumor neuroendócrino	Derivado do sistema neuroendócrino Células poliédricas com citoplasma eosinofílico granular ou límpido e núcleo redondo Estroma vascularizado que separa grupos de células Grânulos argirófilos Nódulos junto aos brônquios principais
Carcinoma combinado	Mistura de elementos tubulares ou acinares de adenocarcinoma e uma população de células poliédricas e fusiformes Mais comum em gatos
Carcinossarcoma	Elementos de carcinoma (normalmente adenocarcinoma) e sarcoma Focos de diferenciação em osteossarcoma e condrossarcoma Extremamente raro

A diferenciação entre adenoma papilífero e bronquíolo-alveolar é mais fácil se, relativamente ao primeiro, houver indicação de origem brônquica, houver crescimento nodular que substitui o parênquima normal e um padrão papilífero irregular associada secreção de muco (Dungworth et al., 1999).

Os adenocarcinomas estão divididos naqueles em que não é possível determinar o local de origem a partir das características histológicas (adenocarcinomas predominantemente

papilíferos ou acinares) e os que têm características que indicam um provável local de origem (carcinoma bronquíolo-alveolar); no entanto, esta divisão não é clara. Os adenocarcinomas papilíferos e acinares estavam incluídos anteriormente no grupo broncogénico para referir origem brônquica; devido às dificuldades de localização da origem de tumores em estado avançado, deixou de se usar esse termo. A designação do carcinoma bronquíolo-alveolar implica origem histogénica (epitélio alveolar tipo II e células de Clara brônquica) e um padrão de crescimento alveolar (Dungworth et al., 1999).

Alguns carcinomas bronquíolo-alveolares têm áreas de padrões de crescimento papilífero, o que dificulta a distinção entre este e outros adenocarcinomas (Dungworth et al., 1999; Caswell & Williams, 2007). Quando um tumor com um padrão bronquíolo-alveolar contém regiões irregulares pode-se fazer o diagnóstico de carcinoma bronquíolo-alveolar com focos de adenocarcinoma (Dungworth et al., 1999).

Devido à arquitectura histológica e dificuldade de definição do local de origem, muitos tumores epiteliais malignos são frequentemente classificados com o termo geral de adenocarcinoma (López, 2007).

A separação entre adenoma e carcinoma bronquíolo-alveolar também pode ser difícil; o adenoma apresenta um padrão mais regular e células uniformes. (Dungworth et al., 1999).

A frequência dos diferentes tipos histológicos dos tumores é variável (Wilson & Dungworth, 2002). O tumor pulmonar que ocorre mais frequentemente é o adenocarcinoma (Hahn et al., 1996; Ogilvie et al., 1989a; Bertazzolo et al., 2002). Este constitui entre 70 a 80% dos tumores pulmonares primários (Ogilvie et al., 1989a; Baez & Sorenmo, 2004; Wanderley et al., 2009) (figuras 1 e 2). Nesta categoria, alguns autores apontam o tipo adenocarcinoma papilífero ou acinar como sendo os mais comuns (Dungworth et al., 1999; Caswell & Williams, 2007); outros, no entanto, referem o carcinoma bronquíolo-alveolar como sendo o mais prevalente (Wilson & Dungworth, 2002; Lucena et al., 2011).

Figura 1: Padrão histológico de adenocarcinoma papilífero. A: H&E, 100x; B: H&E, 400x. (fotografias gentilmente cedidas pelo Prof. Dr. Sales Luís).

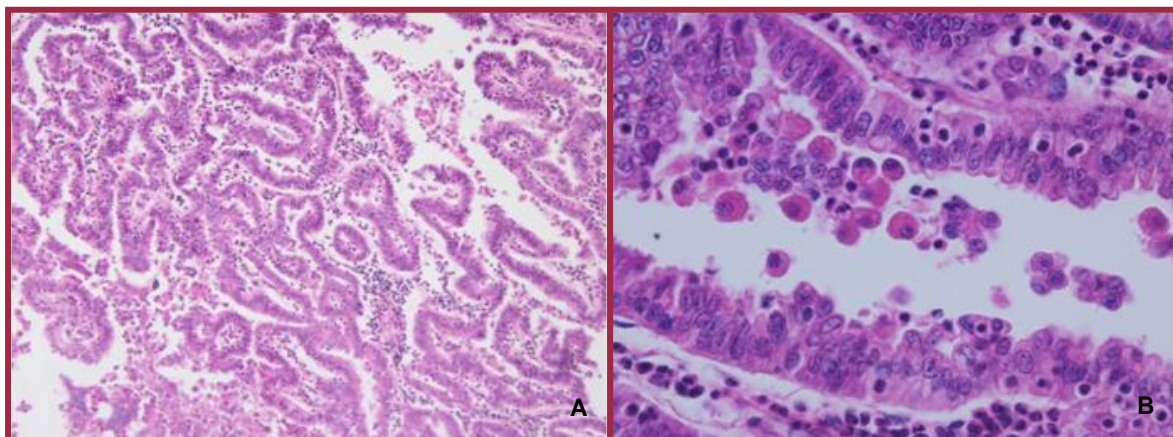
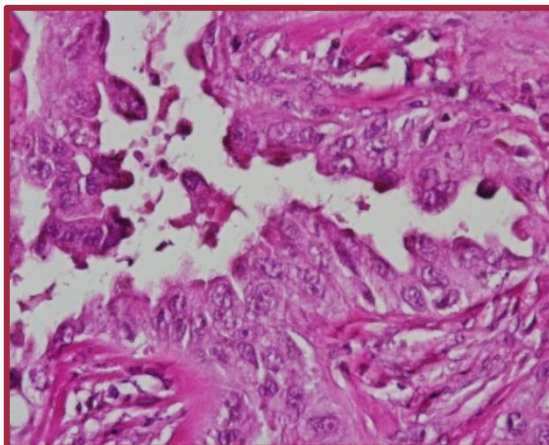
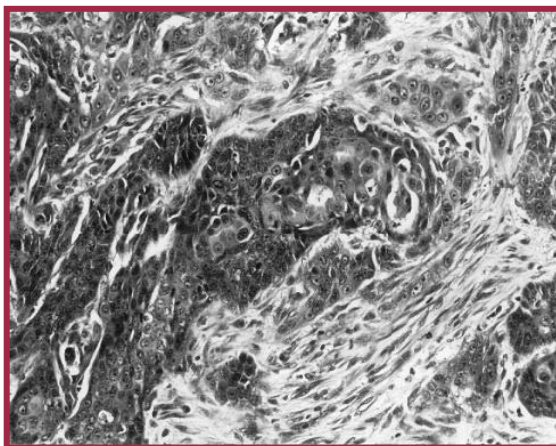


Figura 2: Padrão histológico de carcinoma bronquíolo-alveolar. H&E, 400x (fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Pissarra, Laboratório de Anatomia-patológica da FMV).



Seguidamente ao adenocarcinoma, as neoplasias que ocorrem mais frequentemente são os carcinomas de células escamosas (figura 3) e, em menor número, o carcinoma de glândula brônquica (Ogilvie et al., 1989a; Baez & Sorenmo, 2004; Caswell & Williams, 2007).

Figura 3: Padrão histológico de carcinoma de células escamosas (adaptado de Wilson & Dungworth, 2002).

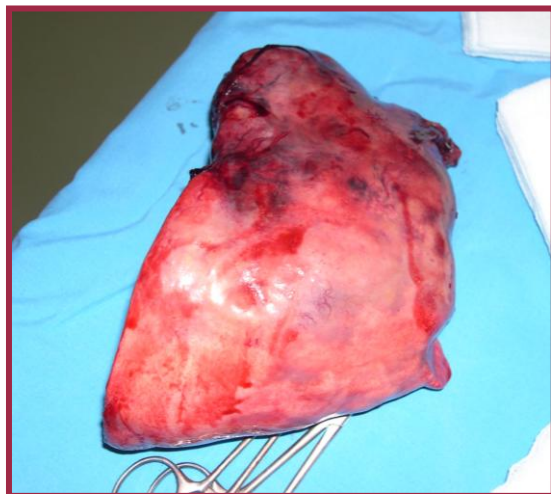


É por vezes difícil diferenciar neoplasias primárias e metástases pulmonares provenientes de outro local (Wilson & Dungworth, 2002; López, 2007). Nesse caso é importante avaliar conjuntamente as características histológicas e macroscópicas (Dungworth et al., 1999; Caswell & Williams, 2007); características que apoiam o diagnóstico de neoplasia primária no pulmão incluem a presença de uma massa principal de grande dimensão, o envolvimento das vias aéreas e a demonstração histológica de células ciliadas ou de um padrão bronquíolo-alveolar (Wilson & Dungworth, 2002; Caswell & Williams, 2007). Outro requisito para este diagnóstico é a exclusão da possibilidade de existência de um tumor primário noutra local do organismo (Dungworth et al., 1999). O uso de técnicas imunohistoquímicas pode também auxiliar nesta distinção (Ramos-Vara et al., 2005).

3.2. Morfologia

A morfologia de um tumor pulmonar primário é variável; este pode surgir como uma ou múltiplas massas no parênquima (Wilson & Dungworth, 2002). A forma que se observa na maioria dos tumores é a massa única solitária, podendo esta ter vários tamanhos (López, 2007; Withrow, 2007a) (figura 4).

Figura 4: Neoplasia pulmonar primária na zona hilar do lobo (fotografia gentilmente cedida pelo Prof. Dr. Sales Luís).



Os tumores pulmonares primários são normalmente constituídos por tecido sólido dividido por septos de tecido conjuntivo (Wilson & Dungworth, 2002). A cor e a textura são variáveis, podendo a massa ser branca, acastanhada ou cinzenta e ser firme ou branda (López, 2007). Por vezes, o crescimento rápido causa isquémia no centro da massa, com consequente necrose, o que pode criar uma depressão na zona central. A aparência pode também ser semelhante a granuloma ou consolidação pulmonar (Wilson & Dungworth, 2002; López, 2007). A obstrução das vias aéreas ou a secreção de muco pelo tumor pode ainda levar à acumulação de muco em espaços quísticos dentro da massa (Wilson & Dungworth, 2002). Este tipo de neoplasia pode ter crescimento invasivo ou expansivo (Wilson & Dungworth, 2002; López, 2007) e as regiões adjacentes ao tumor estão muitas vezes atelectasiadas (Wilson & Dungworth, 2002).

Quando o tumor surge sob a forma de massas múltiplas pode ter uma aparência semelhante a neoplasia metastática (Wilson & Dungworth, 2002). Foi ainda descrita uma forma de carcinoma bronquíolo-alveolar difuso num cão que surgiu como várias lesões miliares afectando todos os lobos pulmonares (Bertazzolo et al., 2002).

3.3 Localização

As neoplasias pulmonares primárias podem afectar tanto um como vários lobos pulmonares e estar presentes em um ou nos dois pulmões (Moulton et al., 1981; Wilson & Dungworth, 2002). No entanto, estas afectam geralmente apenas um lobo pulmonar (Ogilvie et al.,

1989a) e a maioria ocorre nos lobos caudais. É também referida a maior prevalência destes tumores no pulmão direito (Moulton et al., 1981; Nii et al., 1985; Marolf et al., 2011) mas o envolvimento quer do pulmão direito, quer do esquerdo está descrito (Morris & Dobson, 2001; Fox & King, 2002).

Os tumores pulmonares primários podem surgir junto ao hilo ou em zonas mais periféricas (Moulton et al., 1981). Apesar da potencial dificuldade em determinar o local de origem devido ao seu estado de desenvolvimento, estes tumores podem ser classificados de acordo com a localização em broncogénico, de glândula brônquica ou bronquíolo-alveolar (Wilson & Dungworth, 2002; Fox & King, 2002; Withrow, 2007a).

Os tumores com origem nos brônquios tendem a ser massas solitárias, de grandes dimensões, localizadas junto ao hilo, podendo ter focos metastáticos mais pequenos (Taylor, Shabestari, Angus, Lloyd & Mays, 1979; Wilson & Dungworth, 2002; López, 2007). Estes tumores podem envolver grande parte de um lobo ou até mais do que um lobo (Wilson & Dungworth, 2002).

Os tumores bronquíolo-alveolares são geralmente multicêntricos e encontram-se na periferia do pulmão (Wilson & Dungworth, 2002; López, 2007) constituindo uma massa principal com pequenos satélites no mesmo lobo (Taylor et al., 1979).

Nos cães, são mais comuns os tumores da região bronquíolo-alveolar (Taylor et al., 1979; Wilson & Dungworth, 2002; Moulton et al., 1981).

3.4 Desenvolvimento e metastização

Nos cães com tumores pulmonares primários é comum a existência de metástases locais confinadas à cavidade torácica e principalmente no pulmão (Wilson & Dungworth, 2002; Baez & Sorenmo, 2004).

Os tumores pulmonares alastram localmente por invasão (Wilson & Dungworth, 2002) e as metástases ocorrem através dos vasos sanguíneos ou linfáticos, por migração pelas vias respiratórias ou transpleuralmente (Fox & King, 2002; Baez & Sorenmo, 2004; Withrow, 2007a). Estas metástases podem ser detectadas nos pulmões, linfonodos brônquicos, outros locais da cavidade pleural ou locais extratorácicos como o músculo-esquelético, pele, rins, fígado, baço, linfonodos abdominais, osso ou cérebro (Morris & Dobson, 2001; Fox & King, 2002; Baez & Sorenmo, 2004). Os ossos longos são o terceiro local mais comum para metástase, após o pulmão e linfonodos torácicos, podendo causar claudicação (Baez & Sorenmo, 2004). Existe ainda propensão para metastização para o sistema nervoso central (Withrow, 2007a).

Hahn et al. (1996), verificou 40% de casos de metastização das neoplasias pulmonares para os linfonodos regionais e outros locais intratorácicos. No estudo de Griffey, Kraegel e

Madewell (1998)³, 71% dos tumores pulmonares malignos tinham evidência de invasão vascular ou linfática e 23% tinham metástases distantes para além dos linfonodos hilares (Wilson & Dungworth, 2002).

Coloca-se a hipótese que as neoplasias de elevada malignidade metastizam pelos vasos linfáticos e sanguíneos enquanto os tumores de menor malignidade alastram por extensão directa ou estão limitados ao parênquima pulmonar (Baez & Sorenmo, 2004).

Os carcinomas de células escamosas e anaplásicos têm mais tendência para a metastização do que os adenocarcinomas (Wilson & Dungworth, 2002). Mais de 50% dos adenocarcinomas não diferenciados e mais de 90% dos carcinomas de células escamosas metastizam (Withrow, 2007a; Marolf et al., 2011).

3.5 Síndromes paraneoplásicas

Síndromes paraneoplásicas são alterações sistémicas resultantes de substâncias produzidas por um tumor (Morris & Dobson, 2001). Genericamente, as síndromes paraneoplásicas encontradas nos cães com tumores pulmonares primários são raras (Carothers & Alvarez, 2006; Withrow, 2007a).

As desordens paraneoplásicas que podem estar associadas a este tipo de tumores são normalmente a OH, hipercalcémia, neuromiopia generalizada e secreção ectópica de ACTH resultando em hiperadrenocorticismo (Ogilvie & Moore, 1995; Morris & Dobson, 2001; Fox & King, 2002). Pode também verificar-se a ocorrência de febre e leucocitose com neutrofilia ou eosinofilia (Fox & King, 2002; Carothers & Alvarez, 2006).

A OH ocorre em cerca de 3 a 15% dos animais com neoplasia pulmonar (Fox & King, 2002), sendo a alteração paraneoplásica mais comum associada aos tumores pulmonares primários no cão (Morris & Dobson, 2001; Withrow 2007).

3.5.1 Osteopatia hipertrófica

A OH é atribuída geralmente a doenças que ocupam espaço na cavidade torácica (White & Lascelles, 2003, Trost et al., 2012). Esta síndrome está associada aos tumores pulmonares primários e secundários mas, apesar disso é relativamente pouco comum em cães (Santos, Serakides, Nunes & Souza, 1998; Baez & Sorenmo, 2004).

Esta situação é caracterizada por sobrecrecimento proliferativo de tecido ósseo no perióstio da zona distal dos membros (Santos et al., 1998; Trost et al., 2012). Inicia-se por um aumento do fluxo sanguíneo nas extremidades dos membros que conduz ao crescimento de tecido conjuntivo bastante vascularizado seguido de ossificação (Madewell, Nyland & Weigel, 1978; Santos et al., 1998; Trost et al., 2012).

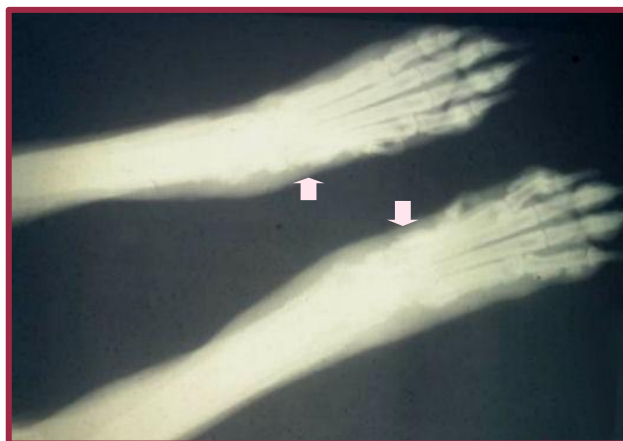
³ Griffey, S.M., Kraegel, S.M. & Madewell, B.R. (1998). Rapid detection of K-ras gene mutation in canine lung cancer using single-strand conformational polymorphism analysis. *Carcinogenesis*, 19 (6), 959-963.

A patogénese da OH é pouco compreendida (Santos et al., 1998; Trost et al., 2012). As teorias propostas incluem causas hormonais, hipóxia, shunt arteriovenoso, interacção plaquetária e mecanismos neurológicos (Fox & King, 2002; Trost et al., 2012).

Uma das propostas sugere que as doenças torácicas causam formação de anastomoses arteriovenosas na circulação pulmonar. Dessa forma, substâncias vasoactivas, que seriam catabolizadas nos pulmões, atingem a circulação arterial e causam o aumento do fluxo sanguíneo para os membros. O aumento da permeabilidade vascular nestas zonas atrai fibroblastos e células inflamatórias resultando em reacção periosteal (Santos et al., 1998; Fox & King, 2002). Outra teoria refere um componente neuronal aferente associado à massa pulmonar, em que o aumento de suprimento sanguíneo periférico se deve a reflexos nervosos oriundos do nervo vago. O crescimento do periosteio é ainda estimulado por prostaglandinas e outros factores humorais ou neuronais (Santos et al., 1998; Baez & Sorenmo, 2004; Trost et al., 2012).

As alterações nos cães são normalmente extensas, tendo início nas extremidades distais dos membros e estendendo-se gradualmente às regiões mais proximais (Ogilvie & Moore, 1995; Santos et al., 1998). Muitas vezes as alterações no aparelho locomotor precedem os sintomas respiratórios (Ogilvie & Moore, 1995; Santos et al., 1998). A presença de claudicação, limitação na locomoção, edema e dor na zona distal dos membros deve alertar o clínico para a possibilidade de ocorrência de OH (Hawkins, 2003; Withrow, 2007a; Trost et al., 2012). As radiografias revelam proliferação periosteal característica em paliçada (Ogilvie & Moore, 1995; Trost et al., 2012) (figura 5).

Figura 5: Radiografia de zona distal de membro com proliferação periosteal (setas) (fotografia gentilmente cedida pelo Prof. Dr. Sales Luís).



O tratamento da OH é direccionado para a remoção da causa subjacente com o retorno à normalidade do fluxo sanguíneo. A ressecção cirúrgica da massa pulmonar normalmente causa a resolução da situação e dos sintomas. A redução do diâmetro de tecido mole ocorre alguns dias após a cirurgia. A regressão parcial ou total do osso neoformado pode demorar meses ou anos (Madewell et al., 1978; Ogilvie & Moore, 1995). A vagotomia unilateral foi

também descrita como alternativa quando não é possível a ressecção das massas pulmonares (Madewell et al., 1978; Santos et al., 1998; Trost et al., 2012). Outras terapias incluem anti-inflamatórios esteróides (Ogilvie & Moore, 1995).

3.6 Sintomas

Apesar de a maioria dos cães com neoplasia pulmonar primária apresentar sintomas (Morris & Dobson, 2001) uma elevada percentagem dos animais, 25% a 30%, é assintomático no momento do diagnóstico (Ogilvie et al., 1989a; Wilson & Dungworth, 2002; Luís et al., 2005) e o tumor pulmonar pode ser, nestes casos, um achado acidental em radiografias torácicas (White & Lascelles, 2003).

Frequentemente, a existência de sintomas está relacionada com a dimensão do tumor. Quando este é menor do que 2 a 3cm de diâmetro poderá não produzir qualquer sintoma (Hahn et al., 1996; White & Lascelles, 2003).

O sintoma que ocorre com mais frequência é a tosse seca crónica (Nii et al., 1985; Ogilvie et al., 1989a; Hahn et al., 1996; Withrow, 2007a; Dhumeaux & Haudique, 2009). A dispneia e a intolerância ao esforço ocorrem também na maioria dos casos (Morris & Dobson, 2001; Bertazzolo et al., 2002). Estes podem estar presentes durante várias semanas ou meses (Baez & Sorenmo, 2004; Withrow, 2007a). Outros sintomas respiratórios que podem ocorrer são a taquipneia, sibilos respiratórios e hemoptise (Ogilvie et al., 1989a) (tabela 4).

Tabela 4: Sintomas associados a tumores pulmonares primários no estudo de Ogilvie et al., 1989a.

Sintomas	%
Tosse	52,0%
Dispneia	23,8%
Letargia	18,1%
Perda de peso	12,4%
Taquipneia	4,8%
Claudicação	3,8%
Sibilos	3,3%
Hemoptise	2,9%

Os sintomas podem ser observados isoladamente ou associados a sintomatologia sistémica não específica (White & Lascelles, 2003). Destes, o mais comum é a letargia (Ogilvie et al., 1989a; Wilson & Dungworth, 2002), podendo também ocorrer inapetência, emagrecimento e febre (Morris & Dobson, 2001; White & Lascelles, 2003). Diarreia e vômito foram também descritos (Nii et al., 1985; Fox & King, 2002). Dependendo do tamanho, a massa pode causar regurgitação (Morris & Dobson, 2001).

Os sinais clínicos incluem ainda, dor á palpação torácica, pneumotórax e derrame pleural. Verifica-se por vezes síndrome da veia cava caudal (com ascite e edema dos membros posteriores) ou cranial (com edema da cabeça e do pescoço) (Ogilvie & Moore, 1995; Luís et al., 2005).

Os cães podem ainda apresentar claudicação em um ou vários membros, o que pode dever-se tanto à presença de metástases nos ossos longos assim como à OH, sendo esta considerada a causa principal deste sintoma (Ogilvie & Moore, 1995; Morris & Dobson, 2001; Baez & Sorenmo, 2004).

3.7 Diagnóstico

Os principais exames complementares utilizados no diagnóstico de alterações pulmonares incluem a radiografia torácica, a ecografia torácica, a TAC, a punção aspirativa com agulha fina, a biópsia - transcutânea, broncoscópica, por toracotomia ou toracosopia - as lavagens traqueobrônquica (LTB) e bronquioalveolar (LBA) e a broncoscopia (Wilson & Dungworth, 2002; Baez & Sorenmo, 2004; Ferian, Silva, Guedes, Tôres & Carneiro, 2006). Destes, a radiografia torácica é a técnica usada mais frequentemente (Wilson & Dungworth, 2002) e a melhor para obter evidência inicial de neoplasia (McNiel et al., 1997).

O diagnóstico definitivo de neoplasia pulmonar é obtido apenas por citologia ou exame anátomo-patológico (Bertazzolo et al., 2002; Ferian et al., 2006).

Num estudo, abrangendo 210 animais com neoplasia pulmonar primária, o diagnóstico definitivo anterior à cirurgia foi feito em apenas 38,6% dos casos. Nos restantes casos, o diagnóstico definitivo foi feito na cirurgia (23,3%) ou na necrópsia (38%). Na totalidade dos casos, os métodos de diagnóstico que mais vezes foram utilizados e conduziram ao diagnóstico incluíram a radiografia torácica (77,1%) e exame citológico de amostra colhida por PAAF (24,8%). Os métodos que menos vezes foram utilizados e estiveram envolvidos na determinação do diagnóstico foram a biópsia broncoscópica (2,4%), a biópsia transcutânea (1,4%) e o exame citológico de líquido recolhido por lavagem transtraqueal (1,0%) (Ogilvie et al., 1989a).

A maioria das doenças pulmonares causa sinais físicos semelhantes (Suter, Carrig, O'Brien & Koller, 1974) e uma vez que as radiografias torácicas permitem o diagnóstico da maioria dos tumores este deve ser o primeiro exame complementar realizado perante os sinais clínicos mais comuns de neoplasia pulmonar (Wilson & Dungworth, 2002; Luís et al., 2005). Contudo, as neoplasias não exibem padrões radiográficos únicos e processos infecciosos, parasitários, inflamatórios e alérgicos podem exibir o mesmo padrão, dificultando o diagnóstico (tabela 5). Este deve, dentro do possível, incluir a exclusão de causas metastáticas e não neoplásicas para as imagens radiográficas (Ferien et al., 2006), no entanto, quando a radiografia demonstra uma massa pulmonar solitária, independentemente da etiologia, o tratamento inclui a exploração cirúrgica. Deste modo, outras técnicas de

diagnóstico raramente são indicadas, combinando-se o tratamento e o diagnóstico (White & Lascelles, 2003; Withrow, 2007a).

Tabela 5: Diagnósticos diferenciais para os padrões radiográficos característicos de neoplasia pulmonar primária (adaptado de Fox & Risetto, 2010).

Padrão radiográfico	Diagnóstico
Massa solitária ou multifocal	Abscesso Pneumonia Granuloma fúngico Granulomatose linfomatóide Granulomatose eosinofílica Hematoma Tromboembolismo pulmonar Quisto Bolha enfisematosa Tumor pulmonar primário Tumor pulmonar metastático
Padrão disseminado	Pneumonia Tumor pulmonar primário Tumor pulmonar metastático Doenças granulomatosas Hemorragia Edema Fibrose

Outras técnicas de imagiologia para além da radiografia, tal como a TAC e a ressonância magnética, podem auxiliar numa avaliação mais precisa relativamente à resectabilidade do tumor, detecção de metástases e aumento dos linfonodos (Withrow, 2007a).

3.7.1 Exame físico

As alterações a nível da auscultação torácicas são pouco específicas e por isso, pouco referidas; esta pode revelar o murmúrio vesicular aumentado ou diminuído e os sons cardíacos abafados ou normais (Luís et al., 2005).

3.7.2 Radiologia

3.7.2.1 Radiografia torácica

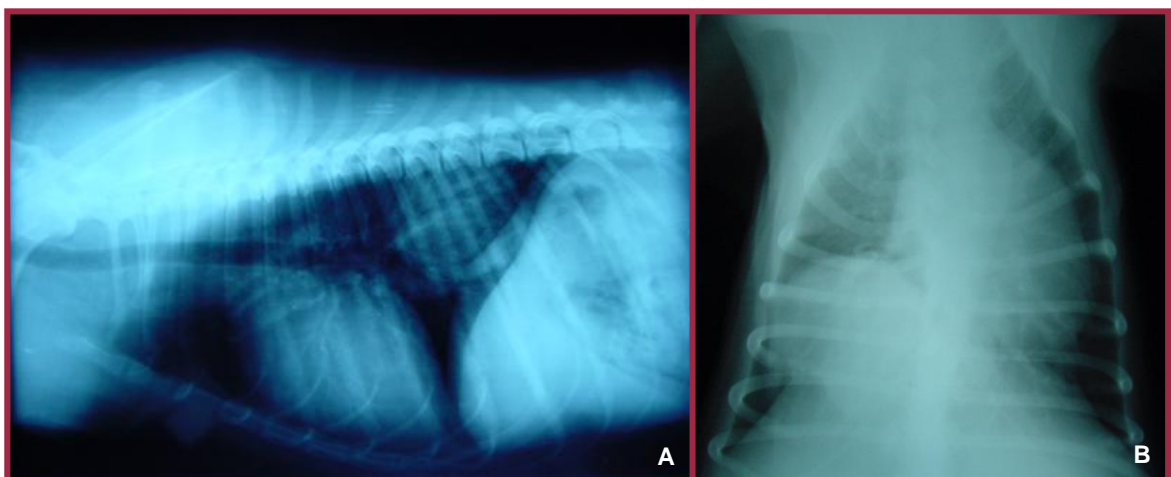
A radiografia torácica é a ferramenta de diagnóstico pré-cirúrgico mais importante na neoplasia pulmonar primária (Ogilvie & Moore, 1995; Baez & Sorenmo, 2004). A maioria dos tumores é visível nas radiografias e podem muitas vezes ser observados antes de sinais físicos se tornarem evidentes (Suter et al., 1974; Wilson & Dungworth, 2002). Esta técnica é útil para a determinação da presença, localização e extensão dos tumores e a informação obtida direcciona os passos diagnósticos seguintes (Suter et al., 1974; Luís et al., 2005).

Quando se suspeita de neoplasia pulmonar, é recomendada a realização de radiografias com projecções ventro-dorsal e laterais, esquerda e direita (Fox & King, 2002; Baez & Sorenmo, 2004). Ambas as projecções laterais são necessárias pois lesões de pequena dimensão são melhor visualizadas no pulmão que fica superior e que possui mais ar e, deste modo, melhor contraste (Kealy & McAllister, 2005). O contraste radiográfico entre a massa e o tecido que a rodeia é também optimizado pelo ar contido no pulmão no momento de inspiração total (Baez & Sorenmo, 2004). É importante que as radiografias tenham boa qualidade, o que é obtido mais facilmente em animais anestesiados e entubados em que é possível insuflar os pulmões (White & Lascelles, 2003).

Os tumores pulmonares primários podem dar origem a radiografias torácicas com vários padrões incluindo massa solitária circunscrita esférica, múltiplas massas circunscritas, padrão intersticial difuso (padrão intersticial reticulonodular e infiltração peribrônquica), padrões mistos alveolar e intersticial e consolidação lobar (Fox & King, 2002; Baez & Sorenmo, 2004; Lamb, 2007). Está descrito ainda um caso em que se verificava um padrão intersticial difuso reticular (Bertazzolo et al., 2002).

Na maioria dos casos o sinal radiográfico encontrado é uma opacidade nodular única (Kealy & McAllister, 2005) representativa de uma massa solitária esférica bem circunscrita rodeada de pulmão (Baez & Sorenmo, 2004; Lamb, 2007; Marolf et al., 2011) (figura 6). Para um nódulo pulmonar ser detectado radiograficamente tem que ter no mínimo 3 a 5mm de diâmetro; as massas encontradas têm na sua maioria mais de 1cm de diâmetro (Fox & King, 2002; Baez & Sorenmo, 2004). O segundo sinal radiográfico mais comum é o padrão intersticial difuso (Fox & King, 2002; Kealy & McAllister, 2005).

Figura 6: Radiografias torácicas demonstrando uma massa solitária. A: Projecção latero-lateral direita demonstrando uma massa na zona dos lobos pulmonares caudais; B: Projecção ventro-dorsal demonstrando massa na zona do lobo caudal no lado direito (Luís et al, 2005).



Por vezes observa-se cavitação ou calcificação da lesão neoplásica (Morris & Dobson, 2001; Withrow, 2007a). É possível observar também obstrução das vias aéreas, extensão pleural da neoplasia e aumento dos linfonodos regionais (Ogilvie & Moore, 1995); contudo, a detecção de linfadenopatia hilar em radiografia pode ser difícil (Withrow, 2007a).

Pode também ocorrer derrame pleural; quando isto acontece, os detalhes das estruturas torácicas ficam ocultados e para uma melhor visualização o líquido deve ser drenado (Ogilvie & Moore, 1995; Luís et al., 2005; Withrow, 2007a).

A percentagem de tumores pulmonares primários não observados radiograficamente pode atingir os 11% (Fox & King, 2002). Estes tumores podem não ser detectados devido ao tamanho reduzido da massa, falta de contraste, presença de atelectasia ou derrame pleural. A confiança no exame pode ainda ser influenciada pela técnica radiográfica e pelo reconhecimento dos padrões radiográficos (Suter et al., 1974; Fox & King, 2002; Baez & Sorenmo, 2004). As lesões localizadas na área hilar e lobos caudais podem ser mais difíceis de identificar (Baez & Sorenmo, 2004).

Não se verifica um consenso relativamente à existência de uma relação entre a aparência radiográfica dos tumores pulmonares e a sua caracterização histológica (Baez & Sorenmo, 2004).

3.7.2.2 Radiografia do esqueleto apendicular

Perante a suspeita de OH, devem ser realizadas radiografias aos membros. Se este diagnóstico for confirmado, as radiografias mostram zonas com densidade de tecido mole e reacção periosteal que irradiam, perpendicularmente, da cortical para o exterior do osso (Ogilvie & Moore, 1995; Hawkins, 2003).

3.7.3 Ecografia torácica

O exame ultrassonográfico da cavidade torácica, excepto a avaliação cardíaca, pode ser pouco compensador. A observação das estruturas torácicas é dificultada pelas barreiras constituídas pelo ar contido nos pulmões e pelas estruturas ósseas que criam sombra acústica. As propriedades acústicas do ar impedem a observação do parênquima pulmonar estando a avaliação ultrassonográfica de alterações pulmonares dependente da ausência de ar entre a lesão e a sonda, isto é, da existência de líquido pleural ou de massas, infiltrados alveolares ou intersticiais, consolidação ou atelectasia em contacto com a parede torácica ou diafragma (Barr, 1990; Reichle & Wisner, 2000; Mattoon & Nyland, 2002). A ecografia torácica é ainda dificultada pelo artefacto de reverbação, causado também pelo ar no pulmão (Mattoon & Nyland, 2002). Este método deve ser sempre utilizado em conjunto com radiografia torácica (Barr, 1990; Reichle & Wisner, 2000). Como o fluido é um bom meio de transmissão de ultrassons, na presença de efusão pleural cria-se uma janela acústica e

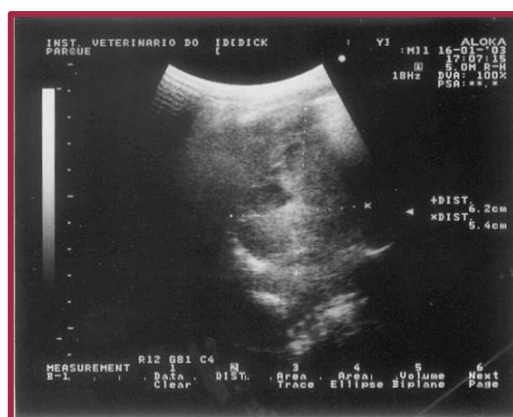
massas que estão ocultas pelo líquido nas radiografias podem ser visualizadas (Reichle & Wisner, 2000; Mattoon & Nyland, 2002; Baez & Sorenmo, 2004).

O exame ecográfico ao tórax pode ser realizado com o paciente em decúbito lateral, esternal ou dorsal, em estação ou sentado e podem-se utilizar as abordagens intercostal, paraesternal, cardíaca e subcostal. Se existir compromisso respiratório, é preferível utilizar o decúbito esternal ou estação (Mattoon & Nyland, 2002).

A ecografia, apesar de não ser um método de diagnóstico ideal para tumores pulmonares pode ser utilizado para avaliar alguns aspectos da doença (Stowater & Lamb, 1989; Baez & Sorenmo, 2004). Este exame pode contribuir para localizar a massa e caracterizá-la através da sua ecogenicidade, contorno, aspecto cavitado, presença de líquido e relação com estruturas vizinhas (Barr, 1990; Luís et al., 2005).

Os tumores pulmonares primários têm ecogenicidade variável mas a maioria tem aparência sólida, homogênea e hipoecogénica; as margens podem ser lisas ou irregulares (Reichle & Wisner, 2000; Fox & King, 2002; Mattoon & Nyland, 2002) (figura 7). Linhas hiperecogénicas, representando os brônquios, podem ser observadas na massa (Barr, 1990; Kealy & McAllister, 2005).

Figura 7: Ecografia torácica demonstrando massa pulmonar com cerca de 6cm de diâmetro (Luís et al., 2005).



Se o tumor for cavitado, áreas anecogénicas envolvidas por uma cápsula hiperecogénica são observadas dentro da massa (Kealy & McAllister, 2005). Massas neoplásicas com necrose podem apresentar um padrão heterogêneo, bolsas de fluido e septos internos; a presença de focos altamente ecogénicos com sombra acústica ou reverbação indica a presença de gás. Podem-se detectar sínfise lesão-pleura pela ausência de deslize entre a pleura e o pulmão (Mattoon & Nyland, 2002).

A neoplasia pulmonar pode ter aparência semelhante e ser indistinguível de doença inflamatória ou abscesso; a cavitação dificulta ainda a diferenciação entre neoplasia e abscessos ou quistos (Mattoon & Nyland, 2002; Kealy & McAllister, 2005).

A ecografia pode ser utilizada durante a biópsia transcutânea (Barr, 1990; Fox & King, 2002; Baez & Sorenmo, 2004) e na presença de derrame pleural pode também auxiliar na

determinação da quantidade de líquido presente e na realização na toracocentese (Stowater & Lamb, 1989; Baez & Sorenmo, 2004).

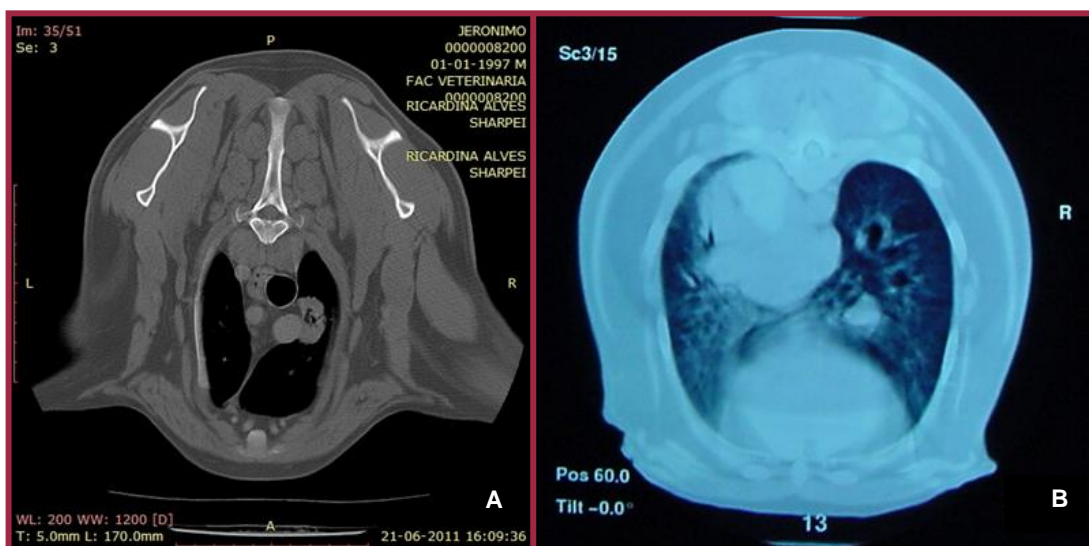
3.7.4 TAC e Ressonância magnética

A TAC e a ressonância magnética não podem fornecer um diagnóstico definitivo mas podem proporcionar informação sobre a neoplasia, existência de metástases e tamanho dos linfonodos útil para a decisão de tratamento (Baez & Sorenmo, 2004; Prather, Berry & Thrall, 2005). Estes são métodos imagiológicos aos quais a acessibilidade é cada vez maior (Baez & Sorenmo, 2004).

A TAC é um eficaz meio de diagnóstico, avaliação e localização dos tumores pulmonares primários e a sua realização é um passo importante no planeamento da remoção cirúrgica dos tumores (Luís et al., 2005; Withrow, 2007a). Esta técnica tem algumas vantagens relativamente à radiografia, incluindo melhor contraste e eliminação de sobreposição anatómica (Prather et al., 2005).

Marolf et al. (2011), descreveram as observações com TAC de tumores pulmonares primários em cães. Estes podem ser caracterizados como focos solitários, zonas de consolidação lobar ou lesões generalizadas. Podem ainda ser observadas características como pulmão e lobo pulmonar afectados, localização no parênquima, tamanho, definição das margens, densidade, mineralização, presença de indentações pleurais e broncogramas de ar. Pode-se também avaliar a presença de linfadenopatia traqueobrônquica ou metástases pulmonares. A grande maioria dos tumores é de tipo solitário (95%), com margens bem definidas, consistência sólida (79%) e localização broncocêntrica (Marolf et al., 2011) (figura 8).

Figura 8: TAC torácica, com contraste, demonstrando massa solitária. A: Massa a nível do lobo pulmonar cranial direito; B: Massa a nível do lobo caudal esquerdo (adaptado de Luís et al., 2005).



Cerca de metade dos tumores são cavitários, representando geralmente necrose central. É comum a presença de broncogramas de ar, podendo os brônquios apresentar-se estreitados, desviados ou obstruídos (Marolf et al., 2011). A avaliação realizada nos linfonodos traqueobrônquicos por TAC é mais precisa do que por radiografia (Paolini et al., 2006). Linfadenopatia traqueobrônquica é observada numa minoria de casos (21%). As lesões metastáticas observadas apresentavam-se como nódulos pulmonares (Marolf et al., 2011).

As limitações na realização da TAC torácica estão relacionadas com os artefactos criados pela respiração e a dificuldade em observar estruturas de tamanho reduzido (Prather et al., 2005).

A ressonância magnética pode ser mais útil que a TAC para fornecer informação sobre o tamanho do tumor e o envolvimento das estruturas em redor deste, em particular as estruturas vasculares (Baez & Sorenmo, 2004).

3.7.5 Biópsia

As amostras de tecido pulmonar podem ser obtidas por PAAF, biópsia broncoscópica, biópsia transcutânea e toracotomia (Baez & Sorenmo, 2004). O exame citológico ou histopatológico destas amostras podem confirmar o diagnóstico e auxiliar a planear o tratamento (Reichle & Wisner, 2000; Morris & Dobson, 2001; Wilson & Dungworth, 2002).

Num estudo abrangendo 210 cães com neoplasia pulmonar primária, verificou-se que, nas tentativas de diagnóstico pré-cirúrgico, a PAAF foi utilizada em 24,8% dos casos tendo as biópsias cirúrgica, broncoscópica e percutânea sido utilizadas apenas em 3,3%, 2,4% e 1,4% dos tumores, respectivamente e, apesar de não serem utilizadas frequentemente, a análise das amostras forneceu o diagnóstico em 79% das PAAFs e em 55% das biópsias broncoscópicas (Ogilvie et al., 1989a). A PAAF permite ainda detectar a origem celular de 72% de tumores e malignidade em 71% (Ménard, Fontaine & Morin, 1986). No entanto, a informação fornecida pela PAAF pode não excluir a realização de biópsia cirúrgica (Ménard et al., 1986; Wood, O'Brien & Young, 1998).

A PAAF é uma técnica rápida, pouco dispendiosa, que pode não necessitar de anestesia (Ménard et al., 1986; Wood et al., 1998). Esta está indicada em pacientes que são maus candidatos à realização de toracotomia e em lesões de maior tamanho, que se encontrem na periferia do pulmão e longe de estruturas vasculares de grande dimensão (Wood et al., 1998; Baez & Sorenmo, 2004; Withrow, 2007a).

Para a realização da PAAF, deve ser utilizada uma seringa de 10mL com uma agulha de 22G e 1,5"; esta deve ser inserida na massa aplicando pressão negativa na seringa, realiza-se uma aspiração rápida e remove-se a agulha (Ogilvie & Moore, 1995; Peleteiro, Santos, Correia, Pissarra & Carvalho, 2011). Esta técnica é segura mas uma incorrecta execução pode levar a complicações, tais como pneumotórax, hemorragia, hemoptise, infecção e

disseminação das células neoplásicas. As contra-indicações para realização de biópsia são uma situação clínica instável, função pulmonar comprometida, coagulopatia, hipertensão pulmonar, quistos pulmonares e enfisema (Wood et al., 1998; Baez & Sorenmo, 2004).

As citologias positivas para presença de carcinoma pulmonar revelam normalmente células características, de citoplasma altamente basófilo e rácio núcleo/citoplasma aumentado. Podem ainda ter vacúolos citoplasmáticos sugestivos de secreção (Wilson & Dungworth, 2002). A presença de células epiteliais anaplásicas sem inflamação torna o diagnóstico mais directo (Baez & Sorenmo, 2004).

3.7.6 Lavagem traquebrônquica e bronquioalveolar

A LTB e a LBA são técnicas utilizadas para recolha de células e outros materiais do sistema respiratório no diagnóstico de doenças maioritariamente inflamatórias e neoplásicas (Hawkins, Morrison, DeNicola & Blevins, 1993; Peleteiro et al., 2011). As lavagens são realizadas através de introdução de solução de NaCl nas vias respiratórias e posterior aspiração. As amostras obtidas por LTB e LBA são submetidas a avaliação citológica e microbiológica (Ferian et al., 2006). A LTB é menos invasiva, mais rápida e económica; na maioria dos animais é possível obter um aspirado traqueal com estes sedados através de técnica transcutânea. Esta técnica fornece informação das vias aéreas de maior calibre mas é menos representativa e é pouco indicada na perante suspeita de neoplasias pulmonar primária (Ogilvie & Moore, 1995; Peleteiro et al., 2011). A LBA representa melhor as vias aéreas menores. Esta técnica requer anestesia geral, o uso de um broncoscópio e tem pouca utilidade em lesões focais (Hawkins et al., 1993; Withrow, 2007a; Peleteiro et al., 2011).

A análise citológica das LTB e LBA muitas vezes não detecta células neoplásicas. Estas técnicas fornecem mais informação em alterações alveolares ou intersticiais do que numa lesão focal e caso exista inflamação esta pode originar hiperplasia epitelial que dificulta a diferenciação com células epiteliais neoplásicas (Morris & Dobson, 2001; Baez & Sorenmo, 2004). Contudo, estudos efectuados em casos de neoplasia pulmonar maligna determinaram uma confirmação de diagnóstico em 68,6%⁴ das LBA e a determinação do tipo histológico destas em 26% a 95%⁵ dos casos conforme o tipo de tumor (Ferian et al., 2006). Entre os diferentes tipos de tumor, os carcinomas exfoliam células mais facilmente para as vias respiratórias do que os sarcomas (Ogilvie & Moore, 1995).

⁴ Linder, J., Radio, S. & Robbins, R.A. (1993). Bronchoalveolar lavage in the cytologic diagnosis of the carcinoma lung. *Acta Cytologica*, 37, 796-801.

⁵ Johnston, W.W. & Bossen, E.H. (1981). The cytopathological diagnosis of lung cancer during the years 1970 to 1974, with a comparison between cytopathology and histopathology in the typing of lung cancer. *Acta Cytologica*, 25, 499-505.

3.7.7 Toracocentese

A avaliação citológica do derrame pleural pode ser útil mas não fornece um contributo significativo para o diagnóstico de neoplasia pulmonar primária (Ogilvie & Moore, 1995; Fox & King, 2002).

A toracocentese pode ser realizada, na maioria dos casos, com o animal consciente, sendo necessário um bloqueio anestésico local. A técnica é realizada a nível do 7º ou 8º espaço intercostal, no terço médio utilizando agulhas hipodérmicas de 18 a 20G ou catéteres intravenosos, aos quais se ligam uma torneira de três vias e uma seringa (Crowe & Devey, 1998).

A avaliação do líquido colhido não é específica pois a maioria dos tumores não exfoliam células para o fluido pleural, não se podendo excluir o diagnóstico de neoplasia pulmonar primária por ausência de células tumorais ou baixa celularidade do líquido (Fox & King, 2002; Baez & Sorenmo, 2004). Quando se confirma malignidade através do derrame pleural o prognóstico é reservado e limita o sucesso da cirurgia (Withrow, 2007a).

3.7.8 Análises sanguíneas

Em animais com tumores pulmonares não se verificam geralmente alterações hematológicas ou bioquímicas (Morris & Dobson, 2001; White & Lascelles, 2003). Pode, no entanto, existir infecção evidenciada por leucocitose (Ferian et al., 2006).

Apesar de não se verificarem alterações directamente relacionadas com o tumor, devem-se realizar hemograma, análises bioquímicas e urianálise para identificar síndromes paraneoplásicas ou disfunções a nível de outros órgãos secundárias à doença neoplásica (Ogilvie & Moore, 1995).

3.7.9 Imunohistoquímica

A imunohistoquímica pode ser utilizada para fins como o diagnóstico de tumores pouco diferenciados, demonstração de origem bronquíolo-alveolar e distinção entre neoplasias primárias e metastáticas, carcinoma de células grandes, HM e GL (Dungworth et al., 1999; Wilson & Dungworth, 2002; Ramos-Vara et al., 2005).

A imunoreactividade das células neoplásicas na análise para o factor de transcrição de tiróide 1 e apoproteína A do surfactante suportam que a neoplasia tem origem pulmonar; as células serem positivas para citoqueratina mas negativas para vimentina confirmam a origem epitelial da neoplasia (Buendia, Sánchez, Martinez & Navarro, 2008; Lucena et al., 2011).

3.8 Tratamento

O tratamento mais eficaz para os tumores pulmonares primários no cão é a excisão cirúrgica precoce (Baez & Sorenmo, 2004; Luís et al., 2005; Fossum, 2007; Withrow, 2007a). Complementarmente, pode ser utilizada quimioterapia no tratamento destas neoplasias mas há ainda pouca informação disponível relativamente à sua eficácia (Baez & Sorenmo, 2004; Withrow, 2007a).

3.8.1 Cirurgia

A cirurgia deve apenas ser realizada se o tumor for constituído por massas solitárias, não apresentar metástases, estiver confinado à cavidade torácica, o animal puder ser anestesiado e o seu estado geral não tiver sido afectado por doenças concomitantes ou complicações associadas ao tumor (Nelson & Monnet, 2003; Fossum, 2007; Withrow, 2007a; Dhumeaux & Haudiquet, 2009). Após o diagnóstico de massa pulmonar solitária ser feito, a rapidez com que a decisão de realizar a cirurgia é tomada é determinante para a eficácia deste tratamento (Luís et al., 2005; Fossum, 2007; Withrow, 2007a).

A execução da cirurgia permite ainda a obtenção de uma amostra para exame histopatológico, a avaliação de outros lobos pulmonares e a biópsia dos linfonodos regionais (Baez & Sorenmo, 2004).

Geralmente, são recomendadas a lobectomia total ou parcial por toracotomia (Nelson & Monnet, 2003; Withrow, 2007a; Dhumeaux & Haudiquet, 2009). Pode-se também recorrer à pneumectomia do pulmão afectado (Nelson & Monnet, 2003).

3.8.1.1 Cuidados pré-cirúrgicos

Previamente à cirurgia, deve ser feita uma avaliação cuidadosa do animal, prestando particular atenção às alterações cardiopulmonares (Gaynor, 1995; Paddleford & Greene, 2007).

Devido ao risco acrescido de desenvolvimento de infecções pulmonares nos animais com doença pulmonar, deve ser iniciada antibioterapia antes da cirurgia; está indicado o uso de ampicilina, ceftioxioma ou enrofloxacin (Fossum, 2007).

Para manter o animal calmo, assegurar um acordar suave e diminuir a dose dos agentes de indução e manutenção anestésica pode-se realizar sedação pré-anestésica. Devem-se utilizar fármacos que causem depressão respiratória mínima e ter particular cuidado com os pacientes com compromisso cardiopulmonar. Pode ser utilizada acepromazina em baixas doses ou opióides, como o butorfanol, ou a combinação destes (Gaynor, 1995; Clutton, 1998; Paddleford & Greene, 2007). Em animais com compromisso respiratório grave deve-se, contudo, evitar o uso de acepromazina (Fossum, 2007).

3.8.1.2 Anestesia

Em animais com comprometimento respiratório, deve ser administrado oxigênio antes da indução anestésica para otimizar a saturação da hemoglobina e evitar a hipoxemia durante a entubação (Clutton, 1998; Fossum, 2007; Paddleford & Greene, 2007).

Os pacientes com insuficiência pulmonar são por vezes difíceis de anestesiarem de modo seguro e a escolha do agente deve ser baseada na avaliação cardiovascular e respiratória. Apesar da maioria dos agentes causarem depressão respiratória, a entubação e ventilação necessárias, reduzem este risco (Orton, 1995; Paddleford & Greene, 2007).

A indução anestésica é feita normalmente com propofol, tiobarbitúricos, etomidato ou quetamina, não sendo aconselhada a indução volátil (Gaynor, 1995; Paddleford & Greene, 2007). Após a indução, a entubação endotraqueal deve ser realizada rapidamente (Clutton, 1998; Paddleford & Greene, 2007) e deve ser acompanhada de auscultação do tórax para assegurar o posicionamento correcto do tubo endotraqueal dado que a entubação acidental de um brônquio é perigosa (Fossum, 2007).

A manutenção da anestesia é realizada por inalação. Os agentes utilizados mais frequentemente são o isoflurano seguido do sevoflurano (Gaynor, 1995; Fossum, 2007). Pode ser difícil manter um plano anestésico adequado em animais com doença pulmonar grave usando-se apenas anestésicos voláteis e ser necessária a administração suplementar de opióides (Fossum, 2007).

A abertura da cavidade pleural causa o equilíbrio das pressões atmosférica e intrapleural levando ao colapso pulmonar e à necessidade de ventilação de pressão positiva. Esta pode ser realizada manualmente - através de pressão no saco de reservatório - ou com um ventilador (Gaynor, 1995; Clutton 1998; Fossum, 2007; Paddleford & Greene, 2007). A ventilação requer coordenação entre o anestesta e o cirurgião. Esta deve ser iniciada antes da entrada na cavidade pleural e deve atingir um volume tidal de 15 a 20mL/kg de peso vivo, com tempo de inspiração de 1 a 1,5s e rácio inspiração:expiração de 1:2 ou 1:3 (Clutton, 1998).

A ventilação pode originar complicações a nível da função cardiopulmonar como expansão excessiva do tecido pulmonar, redução do retorno e do débito cardíaco, discrepância ventilação/perfusão, alteração do pH arterial e efeitos nos outros órgãos (Paddleford & Greene, 2007; Clutton, 1998).

3.8.1.3 Analgesia

O acesso cirúrgico à cavidade torácica causa dor significativa, estando indicados procedimentos de analgesia local em conjunto com a analgesia sistémica (Kirby, 1998; Fossum, 2007; Skarda & Tranquilli, 2007). A analgesia, ao diminuir a dor, permite movimentos respiratórios normais, reposicionamento para conforto respiratório e tolerância

de drenos, melhorando assim a ventilação no pós-operatório e minimizando as complicações respiratórias (Paddleford & Greene, 1998; Fossum, 2007).

A analgesia sistémica pode ser conseguida através da administração de opióides (Fossum, 2007) ou AINES (Clutton, 1998; Paddleford & Greene, 2007). Localmente, em tempo cirúrgico, pode-se realizar um bloqueio intercostal, analgesia interpleural ou administração peridural de opióides (Clutton, 1998; Fossum, 2007; Skarda & Tranquilli, 2007).

O bloqueio intercostal é realizado através da injeção de bupivacaína (com ou sem epinefrina), no mínimo, nos espaços intercostais cranial e caudal ao da incisão, junto ao bordo caudal das costelas. Este método pode controlar a dor pós-operatória durante 3 a 6 horas (Clutton, 1998; Fossum, 2007; Skarda & Tranquilli, 2007). A analgesia interpleural consiste em administrar bupivacaína na cavidade torácica após encerramento do tórax. Se forem feitos bloqueio intercostal e analgesia interpleural, deve-se dividir a dose de bupivacaína entre os dois (Fossum, 2007).

3.8.1.4 Acessos à cavidade torácica

O acesso à cavidade torácica é feito normalmente por toracotomia intercostal ou esternotomia (Orton, 1995; Nelson & Monnet, 2003; Fossum, 2007). A escolha do acesso depende da causa subjacente à cirurgia, da localização da lesão, do tipo de exposição da cavidade necessário e do procedimento cirúrgico a executar (Orton, 1995; Pinto et al., 2000; Fossum, 2007). Comparativamente, os acessos não apresentam diferenças relativamente à dor ou complicações pós-operatórias e ambos permitem uma recuperação satisfatória (Orton, 1995; Pinto, et al., 2000).

A toracotomia intercostal oferece boa exposição de regiões específicas da cavidade torácica, permitindo acesso a cerca de um terço do hemitórax em redor da incisão (Orton, 1995; Kirby, 1998). Esta abordagem é a mais frequentemente utilizada, é mais fácil de realizar e não requer instrumentos cirúrgicos especiais (Kirby, 1998; Pinto et al., 2000). A esternotomia mediana expõe ambos os lados da cavidade torácica e permite uma exploração mais completa desta (Pinto et al., 2000; Fossum, 2007) mas o acesso às estruturas hilares e a lobectomia total são mais difíceis de realizar (Orton, 1995; Kirby, 1998; Fossum, 2007).

Independentemente do tipo de acesso deve-se proceder à tricotomia e assépsia de uma área cirúrgica extensa, o que permite, se necessário, a extensão da incisão (Kirby, 1998; Fossum, 2007).

3.8.1.4.a) Toracotomia intercostal

Antes da cirurgia, devem ser observadas radiografias torácicas para identificar o espaço intercostal mais apropriado a usar. Os vários lobos pulmonares são acedidos por diferentes espaços intercostais (Dunning & Orton, 1998b; Fossum, 2007) (tabela 6).

Tabela 6: Espaços intercostais indicados para acesso aos diferentes lobos pulmonares (adaptado de Fossum, 2007).

Estruturas	Espaços intercostais	
	Esquerdo	Direito
Lobo pulmonar cranial	4 e 5	4 e 5
Lobo pulmonar médio	-----	5
Lobo pulmonar caudal	5	5

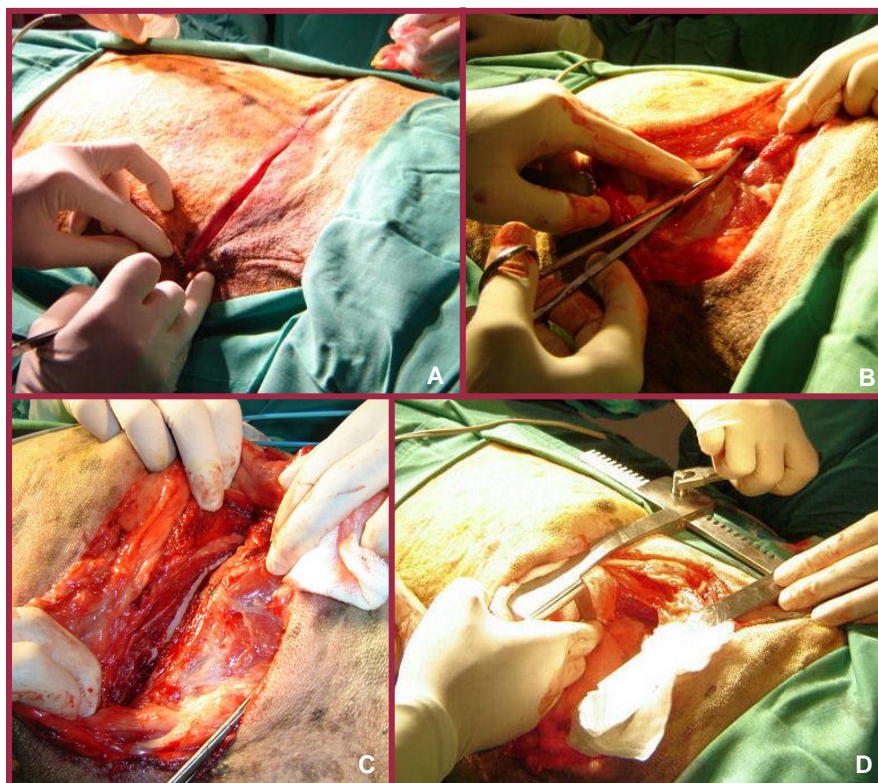
Caso seja necessário escolher entre dois espaços intercostais deve-se optar pelo mais caudal uma vez que as costelas localizadas cranialmente à incisão são mais facilmente afastadas (Kirby, 1998; Fossum, 2007).

Com o animal em decúbito lateral e o lado a ser incidido para cima, realiza-se a incisão da pele, tecido e músculos subcutâneos, desde o corpo vertebral até próximo do esterno. Com uma tesoura aprofunda-se a incisão através do músculo latíssimo. Alternativamente este músculo pode ser rebatido. Cortam-se os músculos peitoral e escaleno ou abdominal oblíquo externo e separam-se as fibras do músculo serrátil ventral. Os músculos intercostais internos e externos são incididos, devendo-se evitar a laceração dos vasos intercostais (Kirby, 1998; Fossum, 2007).

Nesta fase, deve-se informar o anestesiista que se irá abrir a cavidade pleural (Fossum, 2007). A pleura é incidida com uma tesoura no momento de expiração máxima (Kirby, 1998; Fossum, 2007).

A incisão pode ser estendida desde o tubérculo da costela até ao arco costochondral (Fossum, 2007). Para separar as costelas utiliza-se um afastador de Finochietto, protegendo a parede torácica com compressas húmidas. Se for necessária uma maior exposição, pode-se remover uma costela adjacente à incisão, contudo, isso raramente é necessário (Dunning & Orton, 1998b; Fossum, 2007) (figura 9).

Figura 9: Toracotomia intercostal. A: Incisão da pele e tecido subcutâneo; B e C: Incisão dos músculos da parede torácica; D: Separação de costelas e tecidos com afastador de Finochietto.

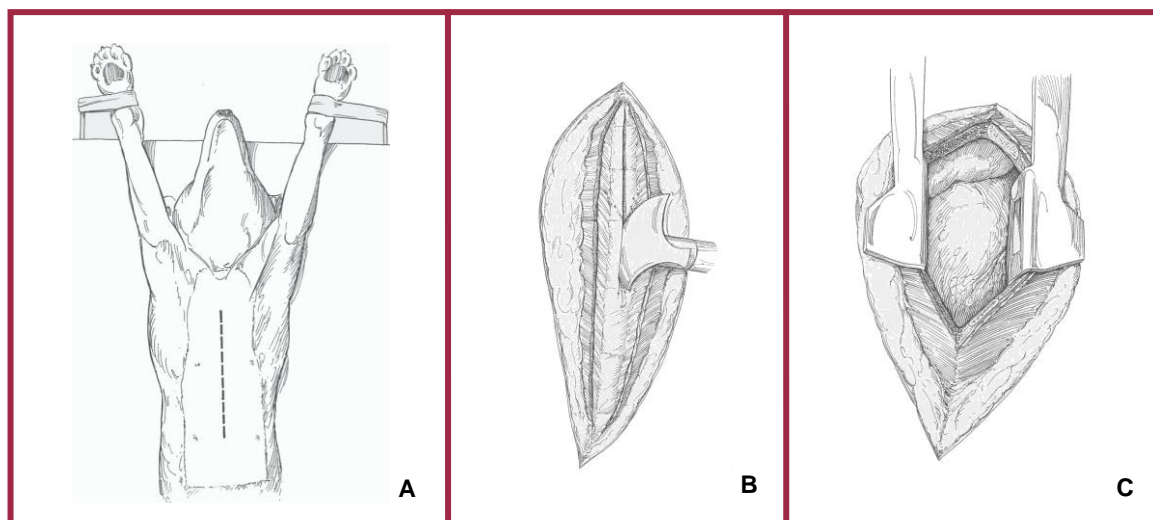


3.8.1.4.b) Esternotomia mediana

Com o cão em decúbito dorsal faz-se uma incisão na pele e tecido subcutâneo sobre a linha média do esterno, iniciada cranialmente ao manúbrio e terminada caudalmente ao apêndice xifóide. Expõe-se o esterno através de incisão e dissecação romba dos músculos que o recobrem. Cortam-se as estérnebras longitudinalmente na linha média com uma serra de esterno, serra para ossos, cinzel ou osteótomo (Dunning & Orton, 1998b; Kirby, 1998; Fossum, 2007). O cirurgião deve ser extremamente cuidadoso para não danificar as estruturas torácicas internas (Dunning & Orton, 1998b; Fossum, 2007).

Devem ser mantidas intactas duas ou três estérnebras craniais ou caudais para obter um encerramento estável do esterno, acelerar a cicatrização dificultada pelo movimento do esterno e reduzir a dor no pós-operatório. Após a colocação de compressas húmidas na margem das estérnebras, estas são afastadas com um afastador de Finochietto (Kirby, 1998; Fossum, 2007) (figura 10).

Figura 10: Representação de esternotomia mediana. A: Incisão da pele e tecido subcutâneo; B: Corte de estérnebras; C: Separação das estérnebras e tecidos com afastadores de Finochietto (adaptado de Orton, 1995 – com autorização).



3.8.1.5 Opções cirúrgicas

3.8.1.5.a) Lobectomia total

A lobectomia total é utilizada na resolução de neoplasias pulmonares confinadas a um ou dois lobos pulmonares (Orton, 1995; Fossum, 2007). A maioria dos lobos são removidos individualmente mas o lobo acessório é normalmente removido com o lobo caudal direito (Orton, 1995).

Os lobos pulmonares devem ser manipulados cuidadosamente para evitar embolização de células neoplásicas ou passagem de material purulento para as vias respiratórias adjacentes (Orton, 1995; Fossum, 2007). Os lobos cujo pedículo esteja torcido devem ser removidos sem o distorcer para evitar libertação de material tóxico (Nelson & Monnet, 2003; Fossum, 2007).

Inicia-se a lobectomia isolando e ligando a artéria lobar, com três suturas simples não absorvíveis (fio 2.0 ou 3.0), de modo a controlar o fluxo sanguíneo e impedir congestão ou hemorragia. A artéria é depois seccionada entre as duas suturas mais proximais ao lobo. O lobo é retraído dorsalmente e a veia pulmonar é isolada, ligada e seccionada de modo semelhante à artéria. São então colocadas duas pinças no brônquio, proximais ao lobo, e este é seccionado entre elas (Sullivan, 1998; Nelson & Monnet, 2003) (figuras 11 e 12).

Figura 11: Ligadura e secção do pedículo lobar durante lobectomia total. A: Isolamento da artéria lobar; B: Ligadura da artéria lobar para posterior secção; C: Isolamento da veia lobar; D: Ligadura da veia lobar para posterior secção; E: Remanescente da artéria e veia lobar após secção; F: Secção do brônquio lobar.

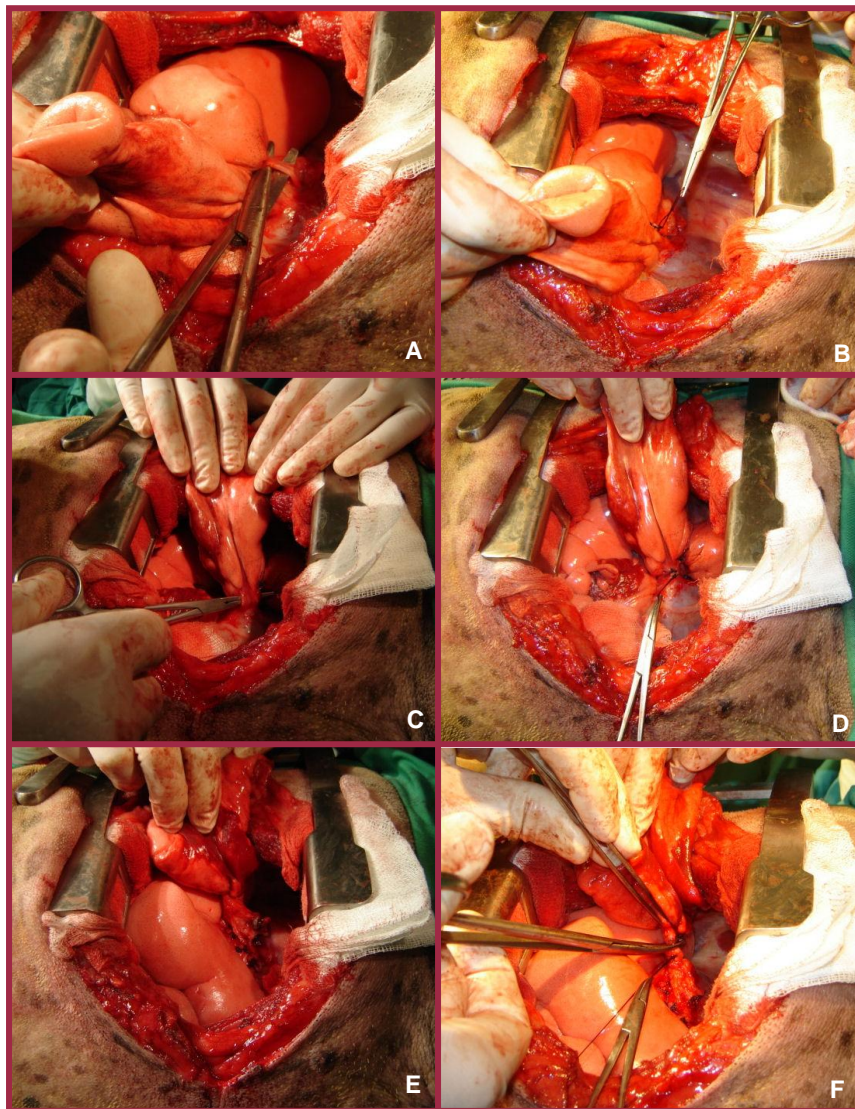
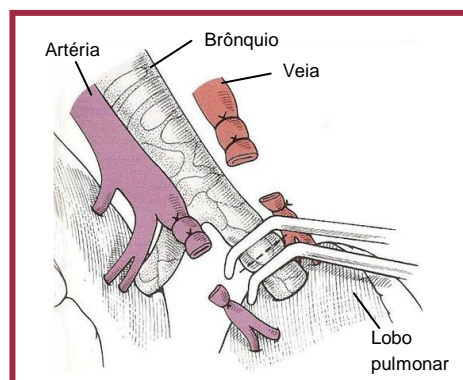


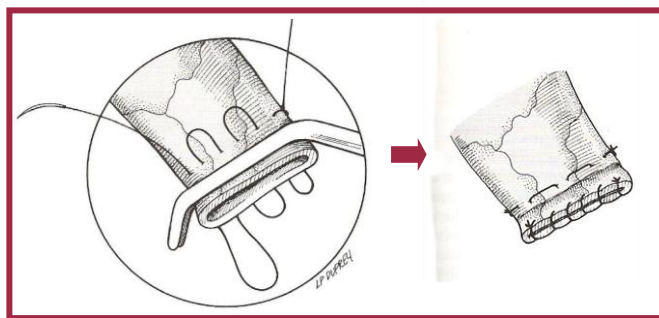
Figura 12: Representação das ligaduras e local de secção da artéria, veia e brônquio lobar durante lobectomia pulmonar total (adaptado de Fossum, 2007 – com autorização⁶).



⁶ The original image was published in *Small animal surgery* (3rd ed.), T.W. Fossum, page 877, Copyright Mosby, Elsevier (2007).

Encerra-se o remanescente do brônquio com uma sutura contínua e a sua extremidade com uma sutura de colchoeiro, ambas não absorvíveis (fio 2.0 ou 3.0) (Orton, 1995; Nelson & Monnet, 2003) (figura 13).

Figura 13: Representação do encerramento do brônquio em lobectomia total (adaptado de Fossum, 2007 – com autorização⁷).



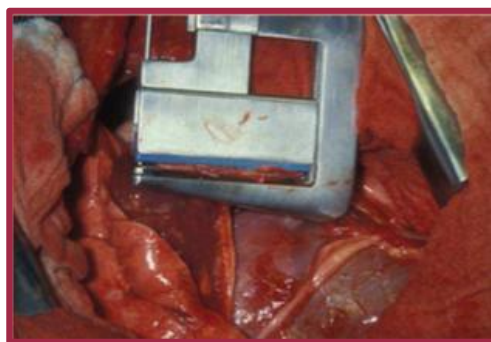
Verifica-se a existência de fugas de ar no brônquio submergindo-o em soro fisiológico; podem ser colocadas suturas adicionais para encerrar fugas (Sullivan, 1998; Nelson & Monnet, 2003). Podem-se suturar a pleura e tecido subcutâneo sobre o remanescente do brônquio e dos vasos para acelerar a cicatrização e diminuir as aderências e as fugas de ar (Sullivan, 1998; Nelson & Monnet, 2003).

Alternativamente, a sutura das estruturas do pedículo lobar pode ser feita mecanicamente, com agrafos. Isto diminui o tempo de cirurgia, o manuseamento do lobo, a inflamação local e o risco de complicações pós-operatórias; evita também a dissecação do pedículo e a sutura do brônquio e cria uma linha de sutura visível radiograficamente (Sullivan, 1998; Nelson & Monnet, 2003; Simões et al., 2005; Fossum, 2007). Esta é, no entanto, uma técnica cara que não está livre de complicações; pode ser difícil posicionar o equipamento num tórax pequeno, excluir tecido adjacente e garantir oclusão dos bordos (Nelson & Monnet, 2003; Simões et al., 2005).

É utilizado normalmente um agrafador toraco-abdominal (Dunning & Orton, 1998a; Fossum, 2007). O agrafador é colocado perpendicular ao lobo com o pedículo preso nele; duas filas de agrafos são colocadas e o pedículo é seccionado proximalmente ao lobo (Dunning & Orton, 1998a; Sullivan, 1998) (figura 14).

⁷ The original image was published in *Small animal surgery* (3rd ed.), T.W. Fossum, page 877, Copyright Mosby, Elsevier (2007).

Figura 14: Utilização de agrafador para realização de sutura mecânica no pedículo lobar em lobectomia pulmonar total (Withrow, 2007^a – com autorização⁸).

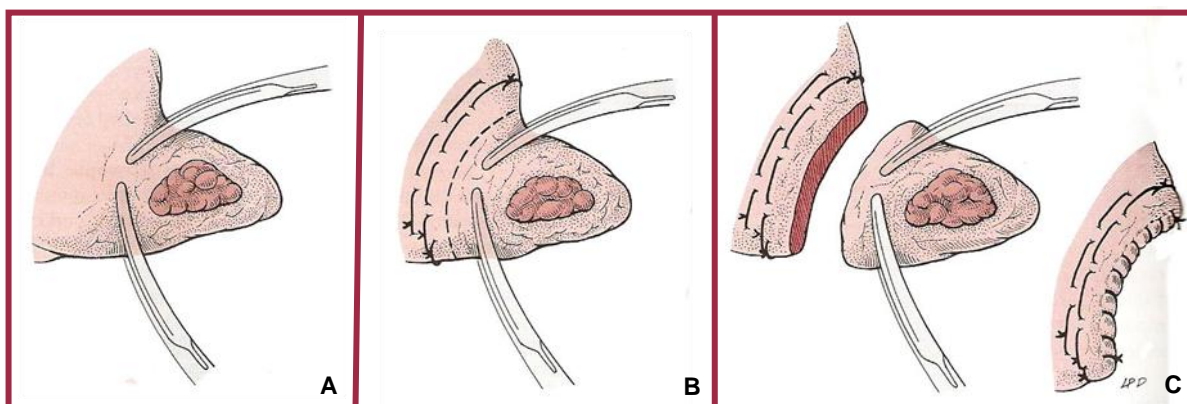


3.8.1.5.b) Lobectomia parcial

A lobectomia parcial consiste na excisão de uma porção de um lobo pulmonar; é utilizada para remoção de lesões que envolvem até dois terços da zona distal do lobo ou para realização de biópsia (Sullivan, 1998; Nelson & Monnet, 2003).

O lobo afectado é exteriorizado e a área a ser removida é isolada com pinças colocadas transversalmente ao lobo. Faz-se uma sutura de colchoeiro absorvível (fio 2.0 a 4.0) a cerca de 5mm das pinças (Sullivan, 1998; Nelson & Monnet, 2003; Fossum, 2007). Devem ser deixados 8 a 10 cm de fio de cada extremidade da sutura para manusear o lobo (Dunning & Orton, 1998a; Nelson & Monnet, 2003) e se necessário realiza-se uma segunda sutura idêntica (Fossum, 2007). Secciona-se o tecido pulmonar entre as suturas e as pinças, deixando 2 a 3mm de tecido onde é realizada uma sutura contínua simples absorvível (fio 3.0 a 5.0) (Sullivan, 1998; Nelson & Monnet, 2003; Fossum, 2007) (figura 15).

Figura 15: Representação de lobectomia pulmonar parcial. A: Isolamento da porção de lobo pulmonar a ser removida; B: Suturas colocadas no lobo pulmonar; C: Excisão de uma porção do lobo pulmonar e sutura da margem seccionada (adaptado de Fossum, 2007 – com autorização⁹).



⁸ This image was published in *Withrow and MacEwen's small animal clinical oncology* (4th ed.), S.J. Withrow, "Lung cancer", page 520, Copyright Saunders Elsevier (2007).

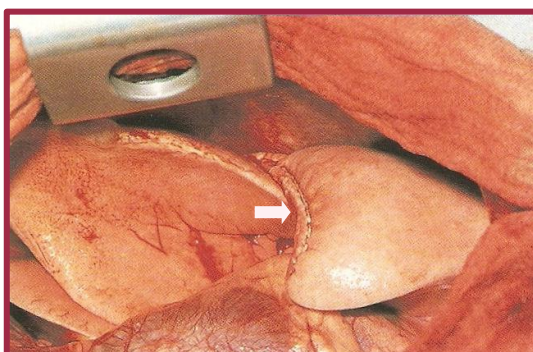
⁹ The original image was published in *Small animal surgery* (3rd ed.), T.W. Fossum, page 876, Copyright Mosby, Elsevier (2007).

Após o pulmão ser colocado na cavidade torácica este deve ser submerso em soro fisiológico para verificar a existência de fugas de ar. Se estas existirem são encerradas com suturas simples absorvíveis (Nelson & Monnet, 2003; Fossum, 2007).

Tal como na lobectomia total, as suturas podem ser feitas com agrafos. O agrafador é posicionado transversalmente ao lobo isolando a área afectada. São colocadas duas linhas de agrafos, ficando o tecido com cerca de 1,5 a 2 mm de espessura (Sullivan, 1998; Nelson & Monnet, 2003; Fossum, 2007) (figura 16). Deve-se evitar suturar zonas de tecido espesso ou fibrótico, o que poderia resultar em fugas de ar e hemorragia (Fossum, 2007).

Na lobectomia parcial, é mais comum a ocorrência de algumas fugas de ar tanto na sutura manual como na mecânica (Dunning & Orton, 1998a).

Figura 16: Linha de sutura mecânica em lobo pulmonar após lobectomia parcial (seta) (adaptado de Withrow, 2007a – com autorização¹⁰)



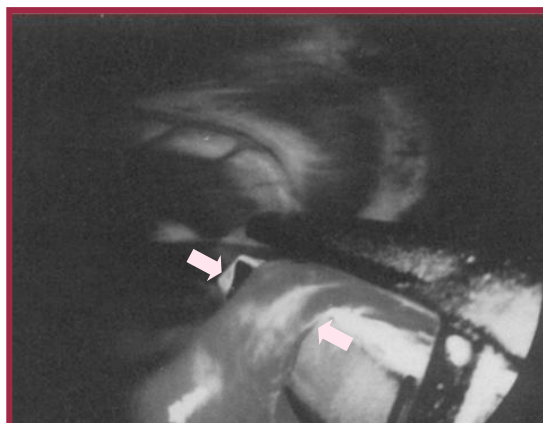
A lobectomia por toracoscopia é também uma opção cirúrgica (Withrow, 2007a). A toracoscopia, comparativamente com a toracotomia, resulta em menor trauma, deformação da parede torácica, dor pós operatória, morbilidade e mortalidade (García et al., 1998; Lansdowne, Monnet, Twedt & Demell, 2005).

Para realização da toracoscopia é utilizada a abordagem intercostal e são utilizadas 3 a 4 cânulas de 12mm, inseridas entre o 4º e 10º espaços intercostais. É realizada sutura mecânica, sendo os agrafos colocados ao longo do lobo ou no hilo lobar (García et al., 1998; Nelson & Monnet, 2003).

Esta técnica pode ser utilizada para realização de biópsia pulmonar ou remoção de tumores pulmonares por lobectomia parcial, tendo também sido já referida a realização de lobectomia total (García et al., 1998; Nelson & Monnet, 2003; Lansdowne et al., 2005) (figura 17). As massas pequenas, localizadas longe do hilo são as melhores candidatas à ressecção cirúrgica (Withrow, 2007a).

¹⁰ The original image was published in *Small animal surgery* (3rd ed.), T.W. Fossum, page 876, Copyright Mosby, Elsevier (2007).

Figura 17: Posicionamento de agrafador em artéria lobar (setas) em lobectomia pulmonar total por toracoscopia (adaptado de García et al., 1998 – com autorização¹¹).



3.8.1.5.c) Pneumectomy

A pneumectomy está indicada quando as lesões afectam todos os lobos de um pulmão e o outro não está afectado (Nelson & Monnet, 2003; Sullivan, 1998). A indicação para pneumectomy é rara (Sullivan, 1998).

Os pulmões esquerdo e direito constituem, respectivamente, 42% e 58% do volume pulmonar (Liptak, Monnet, Dernell, Rizzo & Withrow, 2004). Anteriormente, a pneumectomy direita não era recomendada em animais devido à probabilidade de complicações após a ressecção de mais de 50% do volume pulmonar (Dunning & Orton, 1998a; Liptak et al., 2004; Fossum, 2007). Actualmente, alguns estudos sugerem que os cães podem tolerar a pneumectomy tanto do pulmão esquerdo como direito (Liptak et al., 2004).

A pneumectomy causa alterações compensatórias no pulmão remanescente e no miocárdio (Liptak et al., 2004; Fossum, 2007). Nesse pulmão ocorre expansão pulmonar, com aumento dos espaços alveolares e diminuição da barreira alveolar/capilar, causando um aumento de capacidade pulmonar total que pode ser 37% superior à de um pulmão (Nelson & Monnet, 2003; Liptak et al., 2004; Fossum, 2007). Ocorre ainda deslocação do coração e podem observar-se acidose respiratória e intolerância ao exercício transitórias (Nelson & Monnet, 2003; Liptak et al., 2004).

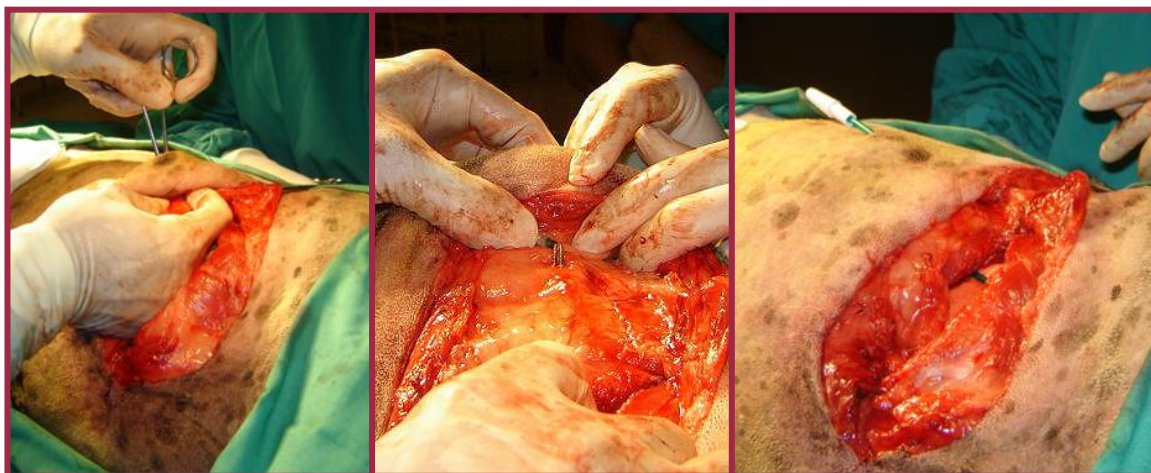
A técnica cirúrgica é idêntica à lobectomia total com a excepção de se realizar adicionalmente a sutura simples não absorvível da extremidade da artéria pulmonar (Sullivan, 1998; Liptak et al., 2004).

¹¹ Imagem original publicada em *The Canadian Veterinary Journal*, 39 (5), 285-291, García et al., Examination of the thoracic cavity and lung lobectomy by means of thoracoscopy in dogs (1998).

3.8.1.6 Encerramento

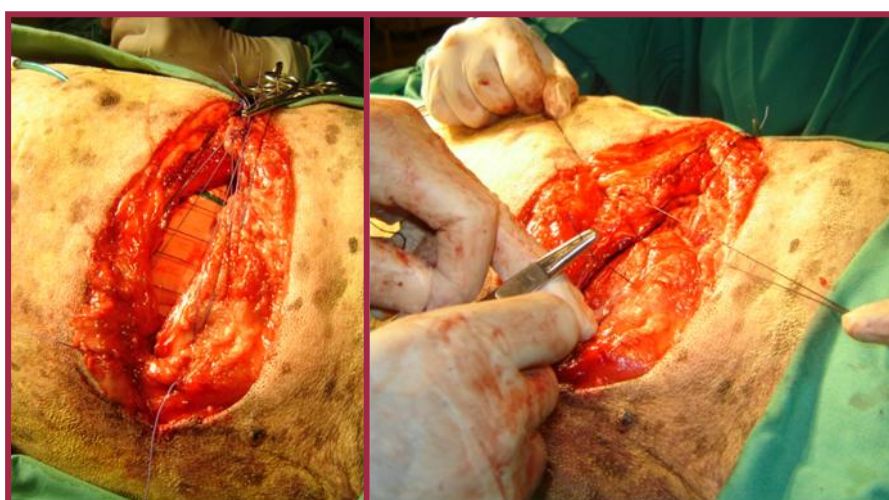
Após a cirurgia pode ser necessário remover ar ou líquido residual da cavidade torácica, deve-se por isso colocar um dreno torácico antes do encerramento do tórax (Orton, 1995; Fossum, 2007) (figura 18).

Figura 18: Colocação de dreno torácico durante toracotomia intercostal.



O encerramento da toracotomia intercostal inicia-se colocando 4 a 8 fios de sutura (absorvíveis, monofilamentosos, 3.0 a 2.0) em redor das costelas adjacentes à incisão. Aproximam-se as costelas e apertam-se os fios de sutura. De seguida encerram-se os músculos camada a camada com suturas contínuas simples (Dunning & Orton, 1998b; Sullivan, 1998; Fossum, 2007) (figura 19).

Figura 19: Encerramento da cavidade torácica após toracotomia intercostal.



No caso da esternotomia mediana, o encerramento é feito colocando fios de aço ou fios de sutura em torno das estérnebras, em forma de oito (Dunning & Orton, 1998b; Sullivan, 1998; Fossum, 2007).

Após o encerramento do músculo latíssimo remove-se o ar residual da cavidade torácica através do dreno e é reposta a pressão intrapleural negativa (Dunning & Orton, 1998b; Sullivan, 1998; Fossum, 2007). No momento de encerramento os pulmões devem estar totalmente expandidos. A expansão excessiva tem como riscos hipertensão e edema pulmonar. Assim que a cavidade torácica é encerrada, deve-se remover lentamente a utilização do ventilador e restaurar a respiração espontânea (Clutton, 1998).

O tecido subcutâneo e a pele são então encerrados (Sullivan, 1998; Fossum, 2007).

3.8.1.7 Cuidados pós-cirúrgicos e complicações

A monitorização pós-cirúrgica deve incluir avaliação frequente do dreno, temperatura, pulso, frequência respiratória, movimentos e velocidade respiratória, cor das mucosas, gasimetria sanguínea e ocorrência de hemorragia. Outros cuidados incluem posicionar o animal de modo a facilitar a oxigenação e o tratamento, manter o animal aquecido e realizar analgesia (Clutton, 1998; Dunning & Orton, 1998b; Fossum, 2007). Se o dreno não for produtivo pode ser removido pouco tempo após o procedimento cirúrgico (Dunning & Orton, 1998a).

Alguns dos problemas que podem ocorrer nas 12h a 24h após a toracotomia são a hipoventilação, hipóxia, hipotermia, pneumotórax e hemorragia. Factores, como a dor, podem causar alterações respiratórias (Dunning & Orton, 1998b; Fossum, 2007).

Animais hipóxicos devem ser tratados com a administração de oxigénio e deve-se avaliar a presença de edema pulmonar. Se os movimentos respiratórios estiverem alterados deve-se considerar a presença de pneumotórax. Pequenas quantidades de ar na cavidade pleural normalmente resolvem-se espontaneamente, mas quantidades maiores requerem resolução cirúrgica. A ocorrência de uma hemorragia grave requer igualmente a realização de uma nova cirurgia (Fossum, 2007).

Outras complicações associadas à abertura da cavidade torácica incluem hemotórax, enfisema subcutâneo, fractura das costelas, complicações associadas às suturas e claudicação (Kirby, 1998; Fossum, 2007).

3.8.2 Quimioterapia e Radioterapia

A quimioterapia e a radioterapia são métodos de tratamento de neoplasia pulmonar que não foram ainda totalmente avaliados e sobre os quais há pouca informação disponível (Fox & King, 2002; Baez & Sorenmo, 2004; Withrow, 2007a).

A maioria dos tumores pulmonares primários não é particularmente sensível à quimioterapia (Morris & Dobson, 2001; White & Lascelles, 2003). Os pacientes que podem beneficiar deste método de tratamento incluem aqueles em que a cirurgia é contra-indicada, que possuem tumores que não podem ser removidos cirurgicamente, em que o tumor reincide após excisão cirúrgica ou possuem factores prognósticos negativos (Baez & Sorenmo, 2004).

A cisplatina é referida como a opção com resposta mais favorável (Ogilvie & Moore, 1995, White & Lascelles, 2003).

Foi referida a utilização com sucesso limitado de vindesina, vincristina, doxorubicina, mitoxantrona, combinação de ciclofosfamida, vincristina e metotrexato, combinação de vindesina e cisplatina, combinações de 5-fluorouracil (5-FU), e combinação de doxorubicina e ciclofosfamida (Fox & King, 2002; Wilson & Dungworth, 2002; Baez & Sorenmo, 2004).

Em cães com adenocarcinoma pulmonar em que foi estudado o efeito de diferentes protocolos, apenas os dois cães que receberam combinação de vindestina e cisplatina tiveram remissões parciais, com redução radiográfica das lesões mensuráveis superior a 50%, que duraram no mínimo 4 semanas (Fox & King, 2002; Baez & Sorenmo, 2004).

Foram ainda observadas respostas parciais à vinorelbina em dois cães com carcinoma bronquíolo-alveolar (Withrow, 2007a; Polton et al., 2008).

A quimioterapia por inalação foi descrita em animais com neoplasia pulmonares malignas (Hershey et al., 1999; Withrow, 2007a). Esta via de administração tem vantagens como o contacto directo com os pulmões, a diminuição de degradação metabólica, ser menos invasiva e a aplicação de doses menores (Hershey et al., 1999). Os resultados foram considerados positivos, havendo 6 de 24 cães que receberam paclitaxel ou doxorubicina por inalação e apresentaram remissões parciais (Hershey et al., 1999; Withrow, 2007a).

A perfusão pulmonar com quimioterapia em casos em que não é possível a excisão cirúrgica foi testada mas causa toxicidade elevada e é tecnicamente muito exigente (Withrow, 2007a).

A radioterapia apresenta alguns obstáculos. Os pulmões têm tecidos particularmente radiosensíveis, susceptíveis aos efeitos secundários da radiação e que não aceitam as doses de radiação necessária para matar células tumorais sem consequências tais como a pneumonia, seguida de fibrose (Morris & Dobson, 2001; White & Lascelles, 2003; Baez & Sorenmo, 2004; Withrow, 2007a). Para obter os benefícios óptimos, a radiação deve ser utilizada após remoção cirúrgica (Ogilvie & Moore, 1995).

A radioterapia é usada frequentemente para tratar pacientes humanos com determinados tipos de neoplasia pulmonar maligna mas em medicina veterinária foi apenas aplicada a um número limitado de cães, podendo-se tornar mais disponível para uso clínico no futuro (Morris & Dobson, 2001; Baez & Sorenmo, 2004; Withrow, 2007a). Esta terapêutica requer ainda equipamentos e infraestruturas especiais (Ogilvie & Moore, 1995).

3.9 Prognóstico

O prognóstico de uma doença tem particular importância na decisão do tratamento por parte do clínico. Para este efeito, os factores de prognóstico devem estar bem estabelecidos (McNiel et al. 1997).

Muitas variáveis têm sido avaliadas em animais de companhia com tumores pulmonares primários malignos (Baez & Sorenmo, 2004). Os estudos de Ogilvie et al. (1989b), McNiel et

al. (1997) e Polton et al. (2008) apresentaram resultados com algumas diferenças nos factores que teriam mais significado prognóstico; nestes estudos foi determinado que a detecção de sinais clínicos e parâmetros T (extensão do tumor primário), N (envolvimento dos linfonodos regionais) e M (presença de metástases distantes), da classificação TNM, elevados são factores que, quando avaliados individualmente, estão associados com menores tempos de remissão dos tumores pulmonares primários e de sobrevivência dos animais afectados. Quando avaliados em conjunto, os factores que mostraram ter relevância nos tempos de remissão e sobrevivência apresentaram diferenças entre estudos e foram apenas a detecção de sinais clínicos, os parâmetros N e T e a classificação histológica (Ogilvie et al., 1989b, McNiel et al., 1997 e Polton et al., 2008). McNiel et al. (1997) determinaram que o único factor relevante é o tamanho dos linfonodos. Cães com linfonodos normais no momento da cirurgia têm, em média, intervalos sem doença significativamente mais longos (345 dias) do que os cães com linfonodos aumentados (60 dias) (Ogilvie & Moore, 1995).

As características histológicas úteis na previsão do comportamento clínico baseadas na diferenciação tumoral incluem organização celular e polaridade, índice mitótico, pleomorfismo nuclear, tamanho do nucléolo, extensão da desmoplasia e evidência de invasão na periferia do tumor (Wilson & Dungworth, 2002).

A diferenciação tumoral é um importante factor de prognóstico. Cães com tumores de diferenciação moderada ou baixa têm menores tempo de remissão e de sobrevivência (Ogilvie et al., 1989b; McNiel et al., 1997; Withrow, 2007a; Polton et al., 2008).

O tipo histológico associado com um melhor prognóstico foi o adenocarcinoma papilífero (McNiel et al., 1997; Polton et al., 2008).

Outros factores associados a um melhor prognóstico são massas de diâmetro inferior a 5cm, tumores localizados na periferia do lobo pulmonar e ausência de efusão pleural (Ogilvie & Moore, 1995; Luís et al., 2005; Withrow, 2007a).

Os factores idade, sexo, peso, tratamento pós-operatório, infiltração inflamatória e necrose não estão significativamente associados ao prognóstico (McNiel et al., 1997).

Em casos de tumores solitários de pequena dimensão a remoção cirúrgica melhora o prognóstico (Ogilvie et al., 1989b; McNiel et al., 1997; Polton et al., 2008). No estudo de Ogilvie et al. (1989b) o tempo médio de remissão do tumor aumentou com a remoção cirúrgica de 28 dias para 330 dias. Também no estudo de McNiel et al. (1997), os tumores foram removidos e, em média, o tempo de remissão foi de 223 dias e o tempo de sobrevivência foi de 361 dias. No estudo de Polton et al. (2008) o tempo de sobrevivência dos animais sujeitos a cirurgia foi menor que nos outros estudos (média de 134 dias) mas ainda assim superior à média de sobrevivência do grupo (106 dias).

O tempo de sobrevivência em casos de tumores removidos cirurgicamente, bem diferenciados, de pequeno tamanho, sem evidência de metástases, envolvimento dos

linfonodos regionais ou derrame pleural foi, em mais de 50% dos casos, superior a 12 meses (Withrow, 2007a).

O prognóstico em casos de neoplasia pulmonar primária maligna é sempre reservado (Luís et al., 2005) mas a remoção cirúrgica continua a ser recomendada para tumores pulmonares solitários (Polton et al., 2008). No entanto, antes de se optar pela cirurgia, deve ser realizada a avaliação cuidadosa da neoplasia (Polton et al., 2008).

A utilização de quimioterapia está ainda em investigação não se podendo tirar conclusões relativamente ao prognóstico (McNiel et al., 1997; Polton et al., 2008). Num estudo, os cães que receberam o protocolo de vindestina e cisplatina tiveram remissões parciais durante 4 semanas (Fox & King, 2002). A quimioterapia pode representar uma alternativa para casos em que a doença esteja mais avançada (Polton et al., 2008).

As recomendações para tratamento de tumores pulmonares solitários em cães derivam em grande parte da falta de alternativas (Polton et al., 2008). Em cães não submetidas a tratamento para os tumores pulmonares primários, o tempo de sobrevivência foi, em média, 313 dias (Hahn et al., 1996; Fox & King, 2002). Devido ao prognóstico reservado a opção de não realizar remoção cirúrgica ou outra forma de terapêutica é considerada uma alternativa importante (Polton et al., 2008). No entanto, apesar da perspectiva de recidiva, com o tratamento cirúrgico obtém-se uma diminuição de sintomas e, deste modo, o aumento de qualidade de vida do animal (Hawkins, 2003; Luís et al., 2005).

O prognóstico em animais com neoplasias pulmonares primárias benignas é bom (Hawkins, 2003).

3.10 Neoplasias pulmonares primárias em Humanos e relação com poluentes ambientais

Não existe uma causa determinada para a ocorrência de neoplasias pulmonares primárias, no entanto, é sugerido que os poluentes ambientais podem afectar a incidência destes tumores (Ogilvie & Moore, 1995).

Nos humanos, as neoplasias pulmonares primárias ocorrem de modo frequente e a sua incidência está relacionada com poluição ambiental, principalmente fumo de tabaco (Luís et al., 2005; Minna & Shiller, 2008). A maioria das pessoas afectadas com neoplasias malignas pulmonares fuma ou já fumou, estando demonstrado que o tabagismo aumenta o risco de desenvolvimento destas neoplasias e que estas estão relacionadas com substâncias carcinogénicas inaladas através do fumo do tabaco (Minna & Shiller, 2008).

Os tipos histológicos com maior relevância nos humanos são o adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas, carcinoma de células pequenas e carcinoma de células grandes (Luís et al., 2005; Minna & Shiller, 2008). Anteriormente o carcinoma de células pequenas e o de células escamosas eram os mais comuns (Moulton et al., 1981; Polton et al., 2008) estando a proporção destes neste momento a decrescer e sendo o tipo mais comum o

adenocarcinoma (Minna & Shiller, 2008). O adenocarcinoma com características bronquíolo-alveolares é o tipo histológico mais comum nas pessoas afectadas que nunca fumaram (Minna & Shiller, 2008).

Os carcinogénicos aéreos provavelmente contribuem para o desenvolvimento de cancro pulmonar nos cães tal como nas pessoas, podendo existir uma associação entre os ambientes urbanos e o desenvolvimento destes tumores (Fox & Rissetto, 2010). Os estudos iniciais às neoplasias pulmonares primárias e efeitos dos poluentes ambientais nesta doença incidiram nos humanos e não abrangeram os animais domésticos (Nielsen & Horava, 1960; Nii et al., 1985). A relação dos tumores pulmonares com poluentes ambientais torna o cão e o gato modelos úteis no estudo da oncogénese desta doença pois estes animais partilham com os humanos o mesmo ambiente e é permitido aos animais de companhia viverem o seu ciclo de vida natural. Além disso, muitas formas de neoplasia têm semelhanças a nível de comportamento biológico e resposta a tratamento em ambas as espécies, sendo ainda a progressão da doença mais rápida nos cães (MacEwen, 1990; Reif, Dunn, Ogilvie & Harris, 1992).

Apesar destas características, os cães, comparativamente aos humanos, raramente desenvolvem neoplasias malignas pulmonares (MacEwen, 1990) e a associação entre exposição a fumo de tabaco e a ambientes urbanos e risco de neoplasia pulmonar nesta espécie é fraca (Reif et al., 1992; Withrow, 2007a). É sugerido que a raridade de tumores em cães relativamente a humanos se deva ao efeito do tabaco e uma maior proporção longevidade dos indivíduos nestes últimos (Dungworth et al., 1999). Foi também colocada a hipótese do tabagismo ser responsável pela diferença em frequência de cada tipo de tumor em cães e humanos (Moulton et al., 1981).

Foi encontrada uma associação entre o risco de desenvolvimento de tumor pulmonar primário e o formato do crânio, havendo um risco aumentado em animais braquiocefálicos devido à menor capacidade de filtração do ar inspirado nas cavidades nasais e turbinados (Reif et al., 1992; Ogilvie & Moore, 1995; Fox & Rissetto, 2010). A maior capacidade de efectuar esta filtração é também considerada uma hipótese para a baixa incidência de neoplasias em cães (Reif et al., 1992).

3.11 Neoplasias pulmonares primárias em Felinos

A maioria dos factos sobre tumores pulmonares primários em cães aplica-se à espécie felina (Withrow, 2007a). Estes tumores são muito mais raros nesta espécie, representando apenas cerca de 0,5% da totalidade dos tumores e havendo uma incidência anual de 2,2 casos por 100.000 gatos¹² (Fox & King, 2002; Withrow, 2007a; Wanderley et al., 2009).

¹² Dorn, C.R., Taylor, P.O., Frye, F.L. & Hibbard, H.H. (1968). Survey of animal Neoplasmas in Alameda and Contra Costa counties, California. I. Methodology and description of cases. *Journal of the National Cancer Institute*, 40, 295-305.

Os gatos mais velhos são maioritariamente afectados e a idade média dos animais com esta neoplasia encontra-se entre os 11 e 12,5 anos (Baez & Sorenmo, 2004; Wanderley et al., 2009). Não se verifica predisposição de raça (Ogilvie & Moore, 1995; Wanderley et al., 2009) mas foi descrita predisposição em animais com pelagem tricolor (Fox & King, 2002). Há referências pontuais de predisposição de sexo para estas neoplasias (Fox & King, 2002; Withrow, 2007a) mas esta normalmente não se constata (Ogilvie & Moore, 1995; Wanderley et al., 2009). Estes tumores não estão associados a gatos FIV ou FeLV positivos (Hahn & McEntee, 1998; Fox & King, 2002).

Apesar de existir referência a maior número de casos desta neoplasia no pulmão esquerdo (Morris & Dobson, 2001) não parece existir predilecção para algum dos pulmões (Wilson & Dungworth, 2002). As localizações mais comuns são as regiões médias e periféricas do pulmão e verifica-se mais vezes cavitação e calcificação (Wilson & Dungworth, 2002; Baez & Sorenmo, 2004).

O padrão predominante é o adenocarcinoma, mais especificamente o carcinoma bronquíolo-alveolar (Withrow, 2007a; Wanderley et al., 2009), seguido de carcinomas adenoescamosos e de células escamosas (Wilson & Dungworth, 2002).

Nos felinos também é comum a apresentação assintomática mas isto ocorre menos frequentemente que nos cães (Morris & Dobson, 2001). Os sintomas ocorrem tardiamente na evolução do tumor, são muito variáveis e estão normalmente relacionados com doença respiratória ou lesões metastáticas distantes (Hahn & McEntee, 1997; Baez & Sorenmo, 2004). Os sintomas respiratórios mais comuns incluem dispneia, taquipneia, tosse produtiva e não produtiva. Sintomas não específicos comuns incluem anorexia, perda de peso, claudicação e letargia (Hahn & McEntee, 1997; Fox & King, 2002). Verifica-se por vezes anemia não regenerativa normocítica e normocrômica e leucocitose neutrofílica (Hahn & McEntee, 1997; Wilson & Dungworth, 2002). Normalmente, massas com menos de 0,5cm de diâmetro não produzem sintomas (White & Lascelles, 2003).

Alguns gatos podem apresentar claudicação sem qualquer sintoma respiratório, normalmente devido a metástases ósseas ou músculo-esqueléticas a nível dos dígitos (Baez & Sorenmo, 2004); apesar de surgir mais raramente que nos cães, a OH também deve ser considerada como causa deste sintoma (Wilson & Dungworth, 2002; Baez & Sorenmo, 2004).

A metastização destas neoplasia ocorre com mais frequência nos felinos do que nos canídeos (Fox & King, 2002; Wilson & Dungworth, 2002); Hahn & McEntee (1997) determinaram que 76% dos gatos com neoplasia pulmonar primária possuíam metástases. Nos gatos é frequente a metastização a nível dos dígitos. A origem pulmonar das metástases é evidenciada pela presença de células ciliadas e secreção mucosa (Wilson & Dungworth, 2002). Não está esclarecida a propensão deste local para a metastização. Foi sugerido que esta está relacionada com a extensa vascularização da extremidade dos

membros; outras hipóteses estão relacionadas com o microambiente do tecido local e a interacção de receptores na superfície das células (Wilson & Dungworth, 2002; Hanselman & Hall, 2004). Os gatos com metástases nos dígitos podem apresentar claudicação, aumento de volume, cianose da face inferior dos dedos e pododermatite; a radiografia destes dígitos demonstra uma lesão óssea do tipo proliferativo (Fox & King, 2002; Hanselman & Hall, 2004; Withrow, 2007a). Podem-se ainda verificar alterações devido a metastização a nível ocular (Fox & King, 2002; Baez & Sorenmo, 2004).

Radiograficamente, a maioria dos gatos apresentam alterações focais (massas solitárias ou múltiplas) e, em menor número, padrões difusos e padrões localizados; podem também ser observados derrame pleural e aumento dos linfonodos regionais (Hahn & McEntee, 1998; Fox & King, 2002). A aparência dos tumores pulmonares primários em gatos tende a ser mais variada do que no cão o que dificulta o estabelecimento de uma correlação entre a aparência radiográfica e o padrão histológico (Baez & Sorenmo, 2004). Ainda assim, verifica-se que os adenocarcinomas surgem maioritariamente como lesões solitárias circunscritas, nas porções médias ou periféricas do lobo e os carcinomas de células escamosas apresentam padrões muito variados (Fox & King, 2002; Baez & Sorenmo, 2004). Tal como no cão o tratamento mais efectivo para tumores pulmonares primários é a excisão cirúrgica (Wilson & Dungworth, 2002; Baez & Sorenmo, 2004). Nesta espécie, o número de tumores em que não é possível executar excisão cirúrgica, devido a extensão da doença ou presença de metástases, é superior (Wilson & Dungworth, 2002).

O prognóstico para gatos com tumores pulmonares primários é pior do que para cães (Wilson & Dungworth, 2002; Wanderley et al., 2009). Hahn & McEntee (1998) determinaram que 86% dos gatos em que se realizou excisão das massas morreram de doença metastática, com média de tempo de sobrevivência de 115 dias. A diferenciação histológica é o factor com maior associação ao tempo de sobrevivência variando as médias de 75 para 698 dias em tumores pouco ou bem diferenciados, respectivamente (Hahn & McEntee, 1998; Baez & Sorenmo, 2004).

4. Neoplasias pulmonares metastáticas

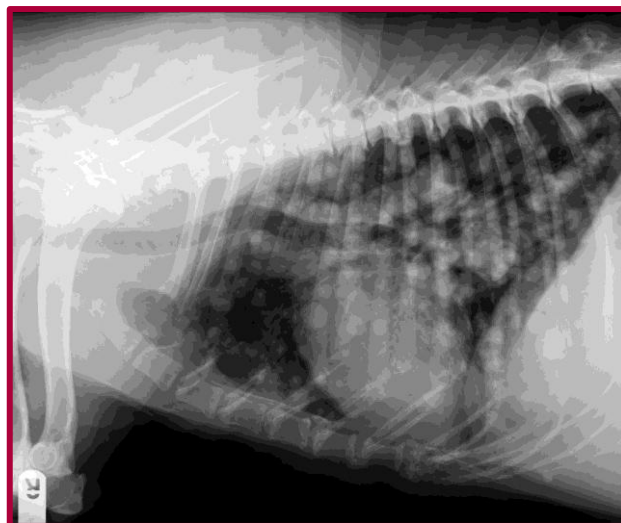
Os pulmões são um dos locais mais comuns de metastização de neoplasias malignas de outros locais do organismo e de tumores pulmonares primários (White & Lascelles, 2003; Wanderley et al., 2009). Qualquer neoplasia pode originar metástases pulmonares mas algumas têm mais tendência para isso, tal como, melanoma oral, carcinoma da tiróide, osteossarcoma e carcinoma mamário (Cohn, 2010). Habitualmente estas neoplasias preservam algumas das características histológicas da lesão primária, o que auxilia a sua identificação (Wanderley et al., 2009).

Para formação das metástases pulmonares, as células originárias de uma neoplasia maligna separam-se dessa neoplasia e atingem vasos linfáticos ou sanguíneos, podendo alcançar a

circulação pulmonar. Devido ao calibre fino dos capilares e ao fluxo sanguíneo lento a nível dos pulmões, estas células podem ficar retidas e desenvolver um novo foco tumoral (Hawkins, 2003; Wanderley et al., 2009). Podem também desenvolver-se metástases por invasão local (Hawkins, 2003).

A radiografia torácica é o exame mais comum para pesquisa de metástases pulmonares (Nemanic, London & Wisner, 2006). O diagnóstico presuntivo de metástases pulmonares é feito, normalmente, perante as alterações radiográficas e a detecção de neoplasia maligna em algum órgão mas a ausência de alterações radiográficas não elimina a possibilidade de metástases pulmonares (Hawkins, 2003; Cohn, 2010). A aparência radiográfica dos tumores pulmonares metastáticos é muito variada; tipicamente observam-se vários nódulos intersticiais, de tamanho variado, distribuídos pelos pulmões mas também pode surgir padrão intersticial difuso ou miliar, padrão alveolar ou nódulos únicos (Morris & Dobson, 2001; Baez & Sorenmo, 2004; Cohn, 2010) (figura 20)

Figura 20: Radiografia torácica em projecção latero-lateral direita demonstrando metástases pulmonares (foto gentilmente cedida pelo departamento de Imagiologia do Hospital da FMV - UTL).



A TAC é mais sensível que a radiografia para detecção, determinação do número total e distribuição das metástases (Nemanic et al., 2006).

O tratamento de tumores metastáticos pulmonares não é, na maioria dos casos, benéfico a longo prazo. (Withrow, 2007a; Cohn, 2010). O tratamento aplicado é normalmente a quimioterapia e o protocolo inicial é determinado de acordo com o tipo e sensibilidade esperada do tumor primário (Morris & Dobson, 2001; Hawkins, 2003).

A ressecção cirúrgica não é geralmente adequada mas a remoção de lesões solitárias ou pouco numerosas por toracotomia ou toracoscopia pode ser realizada (Morris & Dobson, 2001; White & Lascelles, 2003). Esta cirurgia é vantajosa se houver controlo da neoplasia

primária, ausência de metástases noutra local, resposta positiva a quimioterapia, tipo histológico favorável, desenvolvimento lento e localização na zona caudo-dorsal do pulmão (Morris & Dobson, 2001; Withrow, 2007a; Cohn, 2010).

5. Neoplasias pulmonares multissistémicas

5.1 Linfoma

O linfoma maligno é uma neoplasia de células linfoides com origem extramedular. Esta é uma das neoplasias malignas mais comuns em cães e a forma multicêntrica é uma das mais frequentes (Hawkins, et al. 1993; Blackwood, Sullivan&Lawson, 1997; Correia, 2006).

Esta neoplasia caracteriza-se pela infiltração de células linfoides neoplásicas em diferentes órgãos, incluindo os pulmões (Correia, 2006). O linfoma pode afectar os pulmões isoladamente mas, mais frequentemente, estes são afectados em conjunto com outros órgãos (Cohn, 2010).

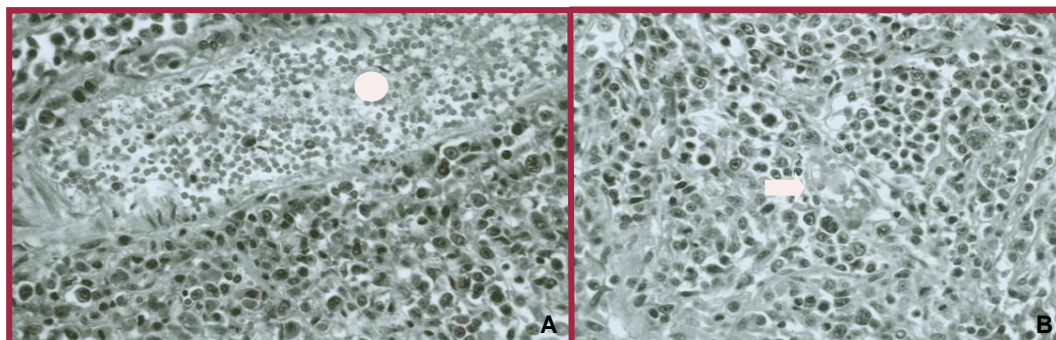
A abordagem clínica deve incluir avaliações hematológicas e bioquímicas, radiografias torácicas e abdominais e avaliação ecográfica abdominal (Blackwood et al., 1997). A radiografia torácica é o método de diagnóstico usado mais frequentemente para detectar envolvimento pulmonar. O linfoma não apresenta um padrão radiográfico específico mas perante confirmação desta neoplasia em outros órgãos, alterações radiográficas do parênquima pulmonar podem ser atribuídas a envolvimento pulmonar (Hawkins et al., 1993; Cohn, 2010). O padrão mais frequente é o intersticial retículo-nodular, podendo também ser observados padrões intersticial reticular e misto alveolar-intersticial. Os linfonodos traqueobrônquicos podem estar hipertrofiados (Hawkins et al., 1993; Blackwood et al., 1997; Cohn, 2010). A aspiração com agulha fina ou biópsia pulmonar podem também ser usados para confirmar o diagnóstico (Cohn, 2010).

O tratamento de escolha para esta neoplasia é a quimioterapia e os melhores resultados são obtidos com protocolos que associam combinações de diferentes fármacos. Se existirem lesões que afectam um só local do organismo pode ser possível optar por cirurgia (Morris & Dobson, 2001).

5.2 Granulomatose linfomatóide

A GL é uma neoplasia linfoproliferativa maligna, rara, de desenvolvimento lento. Esta neoplasia caracteriza-se pela existência de células linfóides atípicas que rodeiam, invadem e destroem os vasos sanguíneos (Leblanc, Masson, Andreu, Bonnet, & Paulus, 1990; Fitzgerald, Wolf & Carlton, 1991; Valentine, Blue, Zimmer, Yeager & McDonough, 2000) (figura 21).

Figura 21: Exame histopatológico de pulmão com GL em que se observa a invasão dos vasos sanguíneos (círculo e seta) por células características (adaptado de Caswell & Williams, 2007 – com autorização¹³).



As células linfóides atípicas apresentam elevado índice mitótico, formação frequente de células multinucleadas e estão misturadas com proporções variadas de eosinófilos, linfócitos, plasmócitos e histiócitos (Fitzgerald et al., 1991; Leblancet al., 1990; López, 2007). A etiologia deste tipo de neoplasia não está esclarecida (Leblancet al., 1990; Baez & Sorenmo, 2004) e é considerada, por vezes, um tipo distinto de linfoma (Leblancet al., 1990; Valentine et al., 2000).

A GL atinge geralmente adultos jovens e relativamente a sexo e raça, não se verifica qualquer predisposição (Leblanc et al., 1990; Fitzgerald et al., 1991; Withrow, 2007a).

O envolvimento pulmonar é o mais comum (Valentine et al., 2000; Cohn, 2010) mas outros locais podem ser afectados, tal como linfonodos torácicos e abdominais, coração, rins, baço, pâncreas e glândulas adrenais (Fitzgerald et al., 1991; Baez & Sorenmo, 2004). Nos pulmões, além dos vasos sanguíneos, o tumor pode atingir também os brônquios (Fitzgerald et al., 1991). As lesões mais comuns são massas, solitárias ou múltiplas, homogêneas, claras e firmes mas formas difusas podem também ocorrer (Fitzgerald et al., 1991; López, 2007). As lesões ocorrem mais frequentemente nos lobos diafragmáticos (Fitzgerald et al., 1991; Baez & Sorenmo, 2004).

Os sintomas apresentados pelos animais com GL são semelhantes aos dos pacientes com tumores pulmonares primários, tais como dispneia e tosse e sinais não respiratórios como claudicação, letargia e perda de peso. As alterações laboratoriais referidas consistiram em leucocitose com basofilia e eosinofilia, mas estas foram constatadas em animais que possuíam infecções parasitárias concorrentes (Fitzgerald et al., 1991; Baez & Sorenmo, 2004).

As radiografias torácicas mostram normalmente várias massas pulmonares ou consolidação lobar. Podem também ser observados padrões intersticiais difusos ou alveolares,

¹³The original image was published in *Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals*, vol 2. (5th ed.), J.L. Caswell & K.J. Williams, "Respiratory system", page 554, Copyright Saunders, Elsevier (2007).

linfadenopatia regional e derrame pleural. (Fitzgerald et al., 1991; Baez & Sorenmo, 2004; Withrow, 2007a).

O diagnóstico definitivo só pode ser feito através de exame histopatológico, pela identificação das células linfóides atípicas e a sua relação característica com os vasos sanguíneos e destruição dos mesmos (Baez & Sorenmo, 2004; Withrow, 2007a).

A GL deve ser diferenciada de histiocitose maligna, granulomatose eosinofílica e carcinoma anaplásico de células grandes (Leblanc et al., 1990). A ausência de reacção imunohistoquímica para lisozima sugere origem linfocitária. Adicionalmente, os infiltrados envolverem os vasos sanguíneos e as características histológicas diferenciam a GL da HM e da granulomatose eosinofílica (Fitzgerald et al., 1991; Wilson & Dungworth, 2002).

A GL apresenta uma resposta rápida à quimioterapia, sendo este o tratamento de escolha. Os protocolos mais eficazes são a ciclofosfamida e prednisona ou a combinação de ciclofosfamida, vincristina e prednisona (Baez & Sorenmo, 2004; Withrow, 2007a). A resposta ao tratamento é variada podendo, no entanto, haver remissão duradoura com recorrência após meses ou anos (Withrow, 2007a; Cohn, 2010).

Esta neoplasia tem melhor prognóstico do que outros tumores pulmonares. Se houver resposta ao tratamento o prognóstico pode ser considerado bom (Withrow, 2007a).

5.3 Histiocitose maligna

A HM é uma neoplasia maligna, rara e agressiva, caracterizada pela proliferação e invasão de vários tecidos por histiócitos atípicos e seus precursores (Rosin, Moore & Dubielzig, 1986; Schmidt, Rutteman, Van Niel & Wolvekamp, 1993; Ramsey, McKay, Rudolf & Dobson, 1996). A causa desta neoplasia é desconhecida (Rosin et al., 1986).

A HM tem uma incidência bastante elevada em cães de raça Boieiro de Berna e foi nesta raça que a doença foi inicialmente descrita. Esta predominância pode sugerir uma base genética para a doença (Schmidt et al., 1993; Ramsey et al., 1996; Withrow, 2007a). Este facto é apoiado pela predisposição desta raça para tumores hematopoiéticos (Ramsey et al., 1996; Wilson & Dungworth, 2002). Outras raças com maior representação são a Golden Retriever e a Rottweiler (Schmidt et al., 1993; Ramsey et al., 1996; Withrow, 2007a).

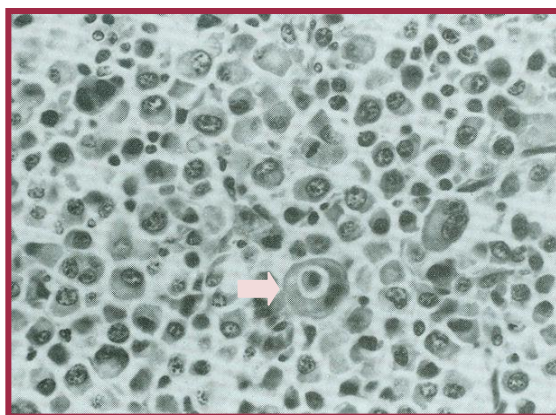
Os animais afectados são maioritariamente adultos (Rosin et al., 1986; Ramsey et al., 1996; Wilson & Dungworth, 2002) e a doença foi observada mais vezes em animais do sexo masculino mas considera-se pouco provável que exista predisposição de género (Rosin et al., 1986; Schmidt et al., 1993).

O principal local de envolvimento deste tumor é o pulmão (Rosin et al., 1986). Podem também estar envolvidos locais como os linfonodos traqueobrônquicos, fígado e baço (Rosin et al., 1986; Ramsey et al., 1996).

As lesões características de HM são geralmente massas solitárias ou múltiplas, firmes e claras, de grandes dimensões que afectam os lobos pulmonares caudais e cardíaco (Schmidt et al., 1993; Ramsey et al., 1996; Wilson & Dungworth, 2002).

Os tumores são constituídos por células mononucleares, pleomórficas, de grandes dimensões e sinais de fagocitose de eritrócitos, neutrófilos e outras células tumorais. Existem também células gigantes multinucleadas, com múltiplos nucléolos e índice mitótico elevado. Podem ainda existir linfócitos e neutrófilos. O estroma é fino e com pouca ordem estrutural (Ramsey et al., 1996; Wilson & Dungworth, 2002) (figura 22). Esta doença foi muitas vezes diagnosticada como sendo carcinoma anaplásico ou carcinoma de células grandes (Rosin et al., 1986; Ramsey et al., 1996; Wilson & Dungworth, 2002).

Figura 22: Exame histopatológico de pulmão com HM em que se observam células pleomórficas mono e binucleadas e uma célula que realizou fagocitose de outra (seta) (adaptada de Rosin et al., 1986 – com autorização).



A HM é uma situação de evolução rápida e fatal. Os sinais de envolvimento respiratório são comuns (Rosin et al., 1986; Schmidt et al., 1993). Verificam-se também sintomas são pouco específicos como letargia, perda de peso, dispneia e anemia (Rosin et al., 1986; Ramsey et al., 1996; Withrow, 2007a). Foram também referidas alterações do SNC e hipercalcémia (Rosin et al., 1986; Wilson & Dungworth, 2002).

O diagnóstico é normalmente baseado no exame citológico ou histopatológico dos tumores (Schmidt et al., 1993; Ramsey et al., 1996; Cohn, 2010).

Os achados radiográficos podem ser opacidades nodulares únicas ou múltiplas de vários tamanhos, consolidação parcial ou total dos lobos pulmonares, infiltração pulmonar difusa, linfadenopatia regional e efusão pleural (Schmidt et al., 1993; Withrow, 2007a). Radiografias abdominais podem revelar alterações não específicas como hepatomegália, esplenomegália ou ascite (Schmidt et al., 1993).

A imunomarcagem das células pela lisozima permite detectar a sua origem histiocitária, tendo ainda a utilidade de distinguir a GL da HM (Ramsey et al., 1996; Wilson & Dungworth, 2002).

Não existe tratamento estabelecido para esta neoplasia e o prognóstico é considerado mau (Schmidt et al., 1993; Cohn, 2010). Foi referida a diminuição dos nódulos pulmonares durante 6 meses com a utilização de combinação de doxorrubicina, ciclofosfamida e vincristina (Ogilvie & Moore, 1995) mas a maioria dos agentes quimioterápicos é geralmente pouco eficaz (Schmidt et al., 1993; Cohn, 2010).

IV. Casos Clínicos

1. Introdução

O objectivo deste estudo é a apresentação de quatro casos clínicos de neoplasia pulmonar primária. Pretende-se descrever as características epidemiológicas dos pacientes, sintomas apresentados, procedimentos de diagnóstico, tratamentos administrados e caracterização histopatológica dos tumores, realizando ainda a comparação destes elementos com os descritos na revisão bibliográfica.

2. Materiais e Métodos

O estudo realizado tem como base quatro casos clínicos de neoplasia pulmonar primária. Três destes casos pertencem à casuística anterior do orientador da presente dissertação (Luís et al., 2005) tendo o último caso sido acompanhado pela autora no Hospital Escolar da FMV – UTL no ano de 2011. Todos estes foram casos com diagnóstico de neoplasia pulmonar primária confirmado histopatologicamente.

Os dados recolhidos para estudo incluem raça, sexo, idade e peso dos animais, sintomas apresentados, métodos de diagnóstico utilizados e alterações neles detectadas, evolução clínica, terapêuticas instituídas, caracterização das lesões e classificação histológica destas. Com a informação relativa aos casos, estes serão comparados com os dados existentes nas fontes bibliográficas consultadas referentes a este tipo de neoplasia.

A ocorrência da neoplasia em estudo é pouco comum em animais domésticos (Lucena et al., 2011) tendo-se obtido uma amostra com poucos elementos e não se realizando, por isso, um estudo estatístico da mesma.

3. Casos clínicos

Caso clínico I

Canídeo do sexo masculino, raça Springer Spaniel, com 15 anos de idade e 26kg de peso apresentou-se à consulta com tosse persistente que se havia agravado pouco tempo antes.

O paciente apresentava ainda dispneia discreta, hepatomegália e ascite.

Realizaram-se radiografia e ecografia do tórax observando-se uma massa bilobada, do lado direito, a nível do lobo pulmonar caudal (figuras 23 e 24).

Figura 23: Radiografias torácicas do caso clínico I demonstrando uma massa a nível dos lobos pulmonares caudal e acessório do lado direito (setas). A: Projecção latero-lateral direita; B: Projecção ventro-dorsal (adaptado de Luís et al., 2005).

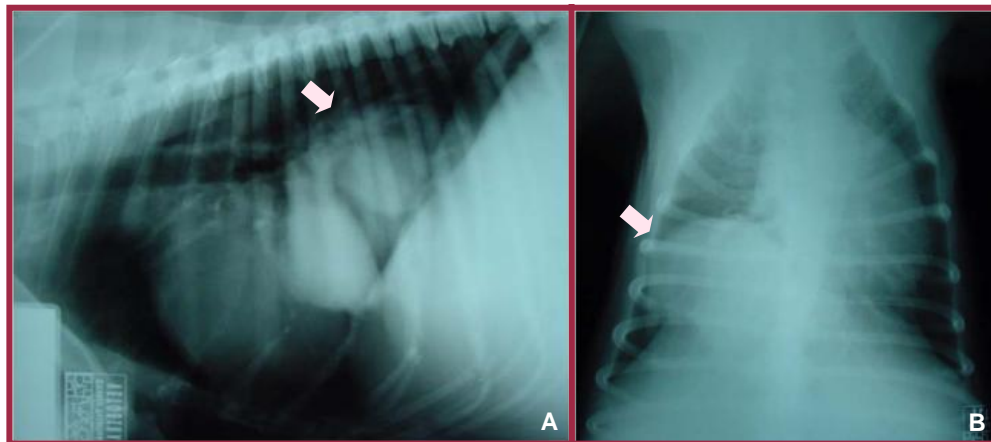
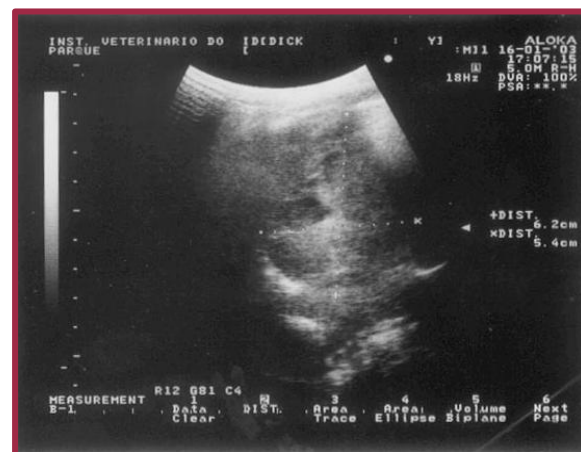


Figura 24: Ecografia torácica do caso clínico I demonstrando massa pulmonar com cerca de 5 a 6cm de diâmetro (Luís et al., 2005).



Perante a suspeita de natureza tumoral da massa e que seria esta, ao realizar compressão da veia cava caudal, a causa da ascite, decidiu-se removê-la através de lobectomia total do lobo afectado.

Para realização da cirurgia, a indução anestésica foi efectuada com propofol, a manutenção anestésica com isoflurano e foi mantida ventilação assistida manualmente. O animal foi colocado em decúbito lateral esquerdo e o acesso à cavidade torácica foi feito no 6º espaço intercostal direito.

Após a abertura da cavidade torácica, observou-se uma massa pulmonar, bilobada, com cerca de 12cm de diâmetro, de consistência firme, que envolvia tanto o lobo caudal como o lobo acessório e comprimia a veia cava caudal; procedeu-se à lobectomia total de ambos os lobos.

Durante a cirurgia ocorreram complicações a nível do isolamento do pedículo; esta foi também dificultada pela existência de aderências dorsais e diafragmáticas. Antes da anestesia ser descontinuada foi colocado um dreno torácico.

O canídeo faleceu algumas horas após a cirurgia.

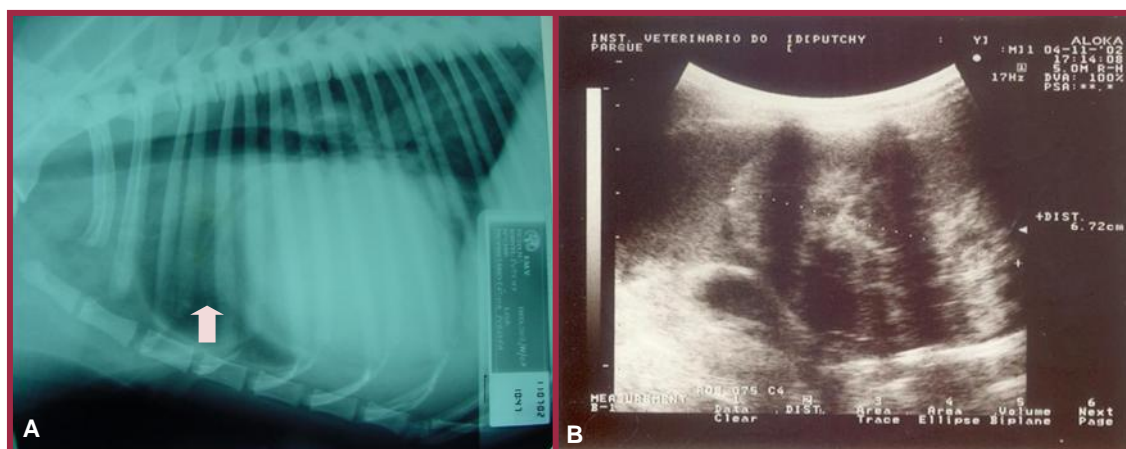
A massa foi classificada através do exame histopatológico como adenocarcinoma papilífero.

Caso clínico II

Apresentou-se à consulta um canídeo, de sexo masculino e raça indeterminada, com 12 anos de idade e 17kg de peso com tosse discreta de duração prolongada e aparecimento de dispneia intensa.

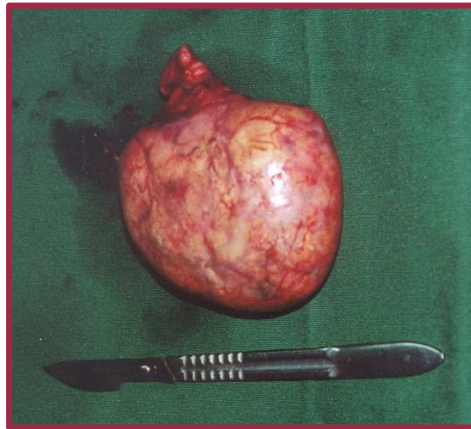
Realizaram-se radiografia e ecografia torácicas e em ambas se verificou a existência de uma massa pulmonar na região anterior ou mediastínica esquerda. Nestes exames a massa apresentava 7 a 8cm de diâmetro e características neoplásicas. Observou-se ainda a presença de grande volume de líquido pleural (figura 25).

Figura 25: Estudo imagiológico de caso clínico II. A: Radiografia torácica latero-lateral direita demonstrando massa na zona pulmonar anterior (seta); B: Ecografia torácica do caso clínico II demonstrando massa pulmonar esquerda com cerca de 7cm de diâmetro (adaptado de Luís et al., 2005).



Realizou-se toracotomia para remoção do líquido pleural e, se possível, excisão da massa. Durante a cirurgia, foram utilizados propofol na indução, isoflurano na manutenção anestésicas e foi mantida ventilação assistida manual. A toracotomia foi realizada através do 5º espaço intercostal esquerdo, estando o animal posicionado em decúbito lateral direito. Verificou-se a presença de elevada quantidade de líquido pleural sero-sanguinolento e de uma massa pulmonar, de cor branca e amarela, forma arredondada e consistência firme, que ocupava praticamente todo o lobo cranial esquerdo. Procedeu-se à lobectomia total do lobo afectado (figura 26).

Figura 26: Massa pulmonar do caso clínico II após lobectomia total do lobo afectado (Luís et al., 2005).

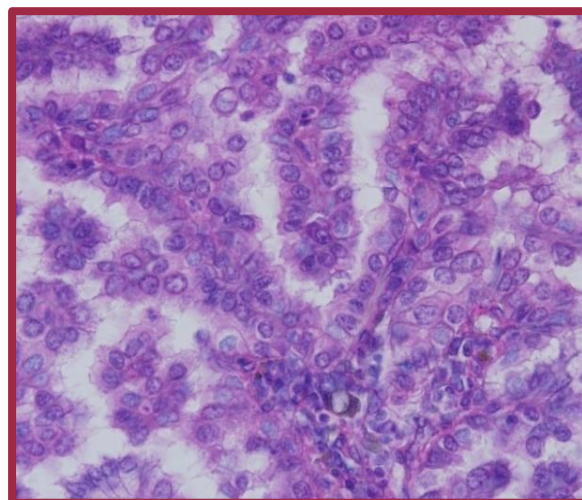


Antes do final da cirurgia, foi colocado um dreno torácico e administrada cefoxitina sódica, na dose de 30mg/kg, por via intravenosa (Mefoxin[®]500mg, Merck, Sharp & Dohme, New Jersey, E.U.A.).

A terapêutica pós-cirúrgica foi constituída por cefixima, na dose de 12,5mg/kg, por via oral, BID (*bis in die*), durante 8 dias (Tricef[®]400, BIALport, Trofa, Portugal) e carprofeno, na dose de 4mg/kg, por via oral, SID (*semel in die*), durante 8 dias (Rimadyl[®]50mg, Pfizer, New Jersey, E.U.A.). Durante três semanas foi necessário manter o dreno torácico devido ao derrame pleural que se continuou a formar; durante esse período foi prolongada a terapêutica com antibiótico, adicionando-se prednisolona, na dose de 0,5mg/kg, por via oral, BID (Lepicortinolo[®]20mg, Decomed, Lisboa, Portugal) a partir da segunda semana.

A massa foi classificada através do exame histopatológico como adenocarcinoma papilífero, de elevada malignidade (figura 27).

Figura 27: Exame histopatológico da massa do caso clínico II classificada como adenocarcinoma papilífero (H&E, 400x) (Luís et al., 2005).



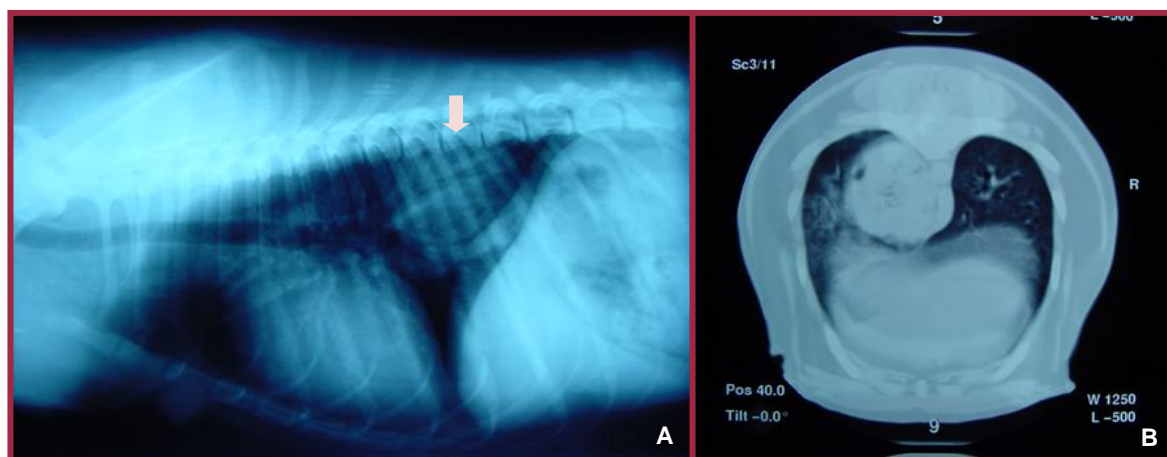
O animal foi reavaliado 5 meses após a cirurgia e, na radiografia torácica, não apresentava massas pulmonares ou líquido pleural. O único sintoma remanescente foi tosse esporádica. Cerca de um ano após a cirurgia o cão encontrava-se vivo.

Caso clínico III

Canídeo, do sexo feminino, esterilizada, de raça indeterminada, com 11 anos de idade e 21kg de peso apresentou-se à consulta com tosse persistente. A tosse tinha duração de 5 meses e não sofreu alterações com terapêutica baseada em antibióticos, anti-inflamatórios e antitússicos.

Foram realizadas duas radiografias torácicas em dois planos diferentes sendo identificada uma massa com cerca de 5 a 6cm de diâmetro a nível do lobo pulmonar caudal esquerdo (figura 28A). Foram realizadas uma ecocardiografia e um ECG que demonstraram não haver razão cardíaca que justificasse a tosse. Realizou-se ainda uma TAC torácica que permitiu confirmar a presença da massa pulmonar, a sua dimensão e localização (figura 28B). Perante a suspeita da massa ser tumoral, sugeriu-se a sua excisão cirúrgica.

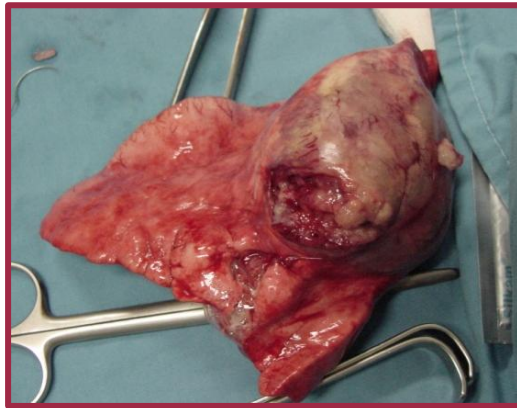
Figura 28: Estudo imagiológico do caso clínico III. A: Radiografia torácica latero-lateral direita demonstrando massa na zona do lobo caudal (seta); B: TAC torácica demonstrando massa a nível do lobo pulmonar caudal esquerdo (adaptado de Luís et al., 2005).



A indução anestésica foi feita com tiopental sódico a 2,5% e a manutenção anestésica com halotano; a ventilação assistida foi realizada manualmente.

A toracotomia foi realizada com o canídeo em decúbito lateral direito, através do 6º espaço intercostal esquerdo. Verificou-se, na zona hilar do lobo caudal esquerdo, a presença de uma massa pulmonar acinzentada, de forma arredondada, friável, possuindo úlcera com cerca de 2cm de diâmetro (figura 29).

Figura 29: Massa pulmonar do caso clínico III após lobectomia total do lobo afectado (Luís et al., 2005).

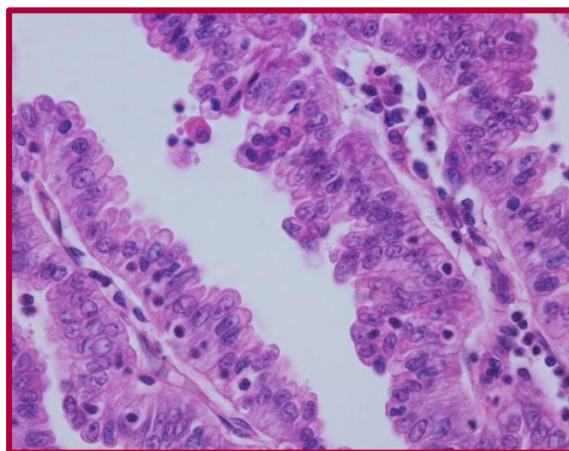


Foi administrada cefoxitina sódica, na dose de 30mg/kg, por via intravenosa (Mefoxin®500mg, Merck, Sharp & Dohme, New Jersey, E.U.A.) durante a cirurgia e foi colocado um dreno torácico.

A terapêutica pós-cirúrgica consistiu em cefixima, na dose de 12,5mg/kg, por via oral, BID, durante 8 dias (Tricef®400, BIALport, Trofa, Portugal), carprofeno, na dose de 4mg/kg, por via oral, SID, durante 8 dias (Rimadyl®50mg, Pfizer, New Jersey, E.U.A.) e metamizol, na dose de uma cápsula, por via oral, BID, durante 4 dias (Nolotil®, Boehringer Ingelheim, Ingelheim am Rhein). Devido ao pouco ar e sangue removidos através do dreno torácico, este foi removido 12 horas após a cirurgia.

A massa foi classificada através do exame histopatológico como adenocarcinoma papilífero (figura 30).

Figura 30: Exame histopatológico da massa do caso clínico III classificada como adenocarcinoma papilífero (H&E, 400x) (Luís et al., 2005).



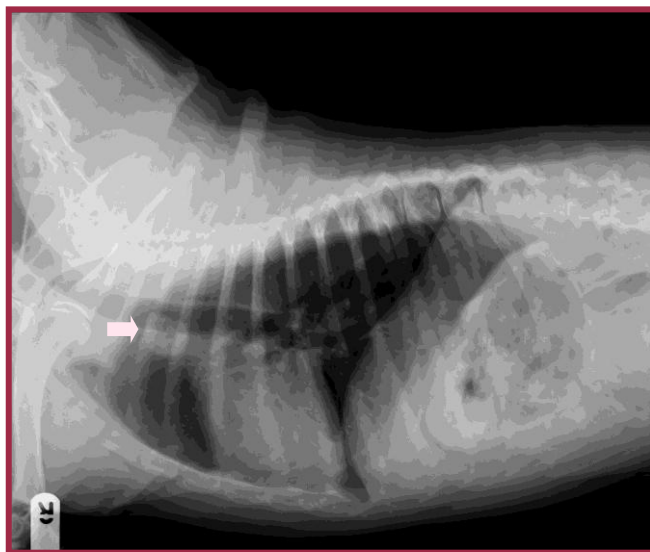
O animal, 6 meses após a cirurgia, não apresentava qualquer indicação clínica ou radiográfica de recidiva da neoplasia pulmonar.

Caso clínico IV

Canídeo, macho castrado, raça Shar-pei, de 14 anos de idade e 24,4Kg de peso, apresentou-se à consulta devido a um episódio de dispneia acompanhada de tremores durante a noite. Outros dois episódios de dispneia teriam ocorrido três e seis meses antes desta consulta e os donos referiram ainda polidipsia e poliúria. Este cão estava medicado com benazepril.

A única alteração detectada no exame físico foi, à auscultação, um sopro cardíaco de grau entre II e IV. Realizaram-se análises sanguíneas – hemograma e avaliação hepática e renal - encontrando-se todos os parâmetros dentro dos valores normais. Foi realizada uma radiografia torácica com incidência latero-lateral direita na qual foi observada uma massa de 28mm de diâmetro a nível do lobo cranial direito (figura 31). Foi aconselhada a realização de uma TAC torácica e prescrita enrofloxacina, na dose de meio comprimido, por via oral, BID, durante 8 dias (Baytril®150mg, Bayer, Shawnee (Kansas), E.U.A.).

Figura 31: Radiografia torácica latero-lateral direita do caso clínico IV demonstrando massa na zona do lobo pulmonar cranial (seta).



A TAC, realizada com contraste endovenoso, confirmou a existência da massa e foi aconselhada a realização de lobectomia do lobo afectado (figura 32).

Figura 32: TAC torácica com contraste do caso clínico IV demonstrando massa a nível do lobo pulmonar cranial direito.



Previamente à cirurgia foi repetido o hemograma e realizada uma ecocardiografia; verificou-se uma ligeira sobrecarga direita secundária à presença da massa pulmonar e taquicardia por excitação. Foram prescritos enrofloxacina, na dose de meio comprimido, por via oral, BID, durante 8 dias (Baytril®150mg, Shawnee (Kansas), E.U.A.), carprofeno, na dose de meio comprimido, por via oral, SID, durante 8 dias (Canidryl®100, Chanelle Pharmaceuticals, Galway, Irlanda) e amoxicilina com ácido clavulânico, na dose de meio comprimido, por via oral, BID, durante 15 dias (Amoxicilina + Ácido clavulânico 875 Generis®, Generis, Lisboa, Portugal).

A pré-medicação cirúrgica administrada foi morfina, na dose de 0,5mg/kg, por via intravenosa (Morfina 2%®Braun, BBraun Medical, Melsungen, Alemanha). A anestesia foi induzida com propofol sendo a manutenção feita com isoflurano volátil. A cirurgia foi efectuada com o paciente sob ventilação assistida mecânica. Foram ainda administrados atracúrio, na dose de 0,2mg/kg, por via intravenosa, e, para reverter a acção deste na recuperação cirúrgica, neostigmina, na dose de 0,02mg/kg, por via intravenosa.

Com o animal em decúbito lateral, foi efectuada toracotomia através do 5º espaço intercostal, seguida de lobectomia do lobo cranial direito. Este lobo apresentava na sua zona média uma massa em forma de disco com uma depressão central - com cerca de 3cm de diâmetro - consistência firme e coloração amarelada (figura 33). Antes do encerramento da cavidade torácica foi colocado um dreno. Foi colocada xilocaína no tecido subcutâneo.

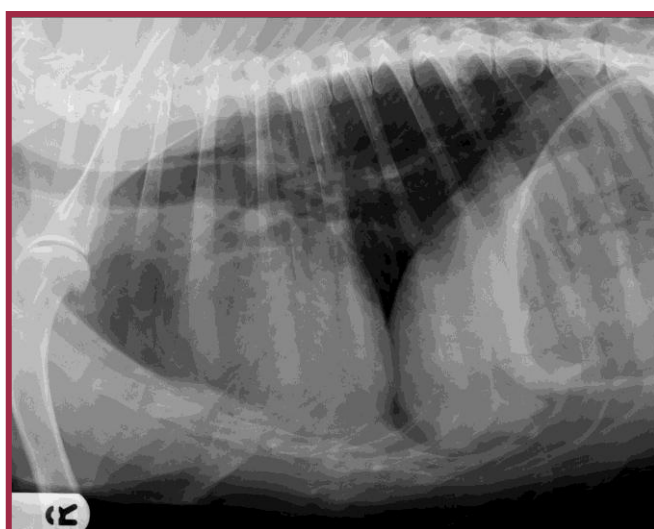
Figura 33: Lobo pulmonar cranial direito do caso clínico IV com massa, após lobectomia total.



O paciente permaneceu internado durante 4 dias, durante os quais foram administrados soro (NaCl 0,9% IV), cefoxitina sódica, na dose de 30mg/kg, por via intravenosa (Mefoxin®500mg, Merck, Sharp & Dohme, New Jersey, E.U.A.) e carprofeno, na dose de 4mg/kg, por via subcutânea, SID, (Rimadyl®50mg, Pfizer, New Jersey, E.U.A.). No dia da cirurgia o animal recebeu ainda morfina, na dose de 2mg, por via subcutânea, de 4 em 4 horas (Morfina 2%®Braun, BBraun Medical, Melsungen, Alemanha) e foi colocado um adesivo transdérmico de liberação lenta de fentanil (Durogesic®75, Janssen-Cilag, New Jersey, E.U.A.). A drenagem do tórax foi realizada no dia da cirurgia e uma vez no dia seguinte, com remoção de líquido sero-sanguinolento.

Dois dias após a cirurgia, realizou-se uma radiografia torácica latero-lateral direita onde não se encontraram alterações (figura 34).

Figura 34: Radiografia torácica latero-lateral direita do caso clínico IV após lobectomia total do lobo pulmonar cranial direito.



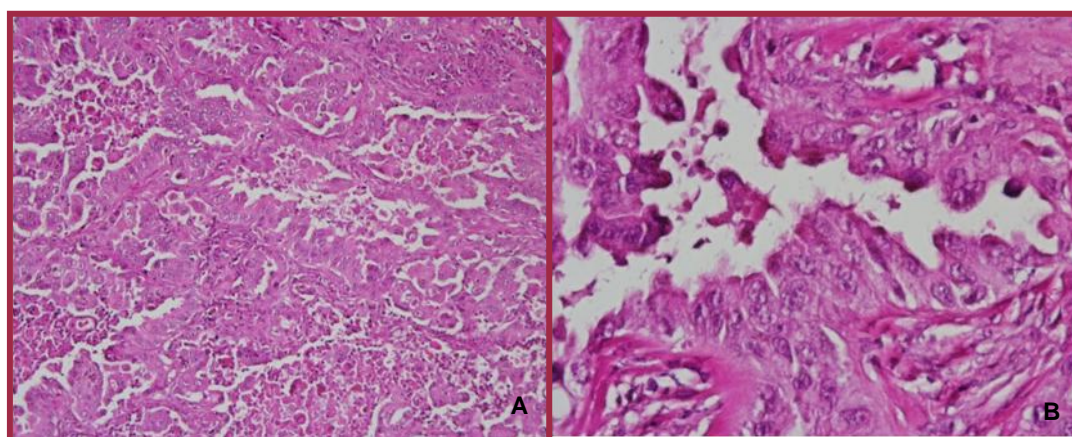
Foram prescritos, para administrar em casa, cefalexina, na dose de 1 comprimido, por via oral, BID, durante 15 dias (Kefavet®500mg, Esteve Veterinaria, Barcelona, Espanha),

carprofeno, na dose de meio comprimido, por via oral, BID, durante 15 dias (Rimadyl®50mg, Pfizer, New Jersey, E.U.A.) e tramadol, na dose de um comprimido, por via oral, BID, durante 5 dias (Tramal®50mg, Grünental, Aachen, Alemanha).

A única complicação verificada foi um ligeiro seroma a nível dos pontos ventrais da sutura cutânea, para o qual se prescreveu bromelaína, na dose de um comprimido, por via oral, BID, durante 8 dias (Ananase®40mg, Delta Laboratórios, Lisboa, Portugal).

A histopatologia classificou a massa como carcinoma bronquíolo-alveolar (figura 35).

Figura 35: Exame histopatológico da massa do caso clínico IV classificada como carcinoma bronquíolo-alveolar. A: H&E, 100x; B: H&E, 400x (fotografia gentilmente cedida pelo Dr. Hugo Pissarra, Laboratório de Anatomia-patológica da FMV).



O cão deste caso clínico encontrava-se vivo e sem qualquer sintoma 14 meses após a cirurgia.

4. Resultados

Os animais dos casos apresentados são das raças Springer Spaniel, Shar-pei e, em dois dos casos, raça indeterminada. Relativamente ao sexo as neoplasias ocorreram em três machos e apenas numa fêmea. As idades dos animais variam dos 11 aos 15 anos, com uma média de 13 anos. O cão com menor peso tem 17kg e os outros três apresentam pesos superiores a 20kg, tendo o animal mais pesado 26kg. Em dois dos casos os animais eram esterilizados (tabela 7).

Tabela 7: Dados epidemiológicos dos animais nos casos clínicos I a IV.

Caso	Raça	Sexo	Idade (anos)	Peso (kg)	Esterilização
I	Springer Spaniel	M	15	26	Não
II	Indeterminada	M	12	17	Não
III	Indeterminada	F	11	21	Sim
IV	Shar-pei	M	14	24	Sim

Os sintomas apresentados mais frequentemente foram a tosse persistente e a dispneia. Em dois dos casos os animais apresentaram estes dois sintomas em conjunto. Nos outros dois casos apresentaram apenas tosse prolongada ou dispneia. Num dos casos que apresentou ambos os sintomas respiratórios, verificou-se ainda a existência de hepatomegália e ascite. No caso que apresentou apenas dispneia, esta não estava presente de um modo constante, tendo ocorrido em três episódios ao longo de seis meses e sido acompanhada de tremores na última ocasião.

Há apenas acesso à história pregressa do caso IV que refere que este animal está medicado com benazepril.

Após o exame físico inicial, foram realizados, em todos os casos, exames complementares de diagnóstico (tabela 8).

Tabela 8: Exames complementares realizados aos animais dos casos clínicos I a IV.

Casos	Radiografia torácica	Ecografia torácica	TAC torácica	Ecocardiografia	ECG
I	X	X			
II	X	X			
III	X		X	X	X
IV	X		X	X	

Em todos os casos, após a avaliação inicial, foi realizada uma radiografia torácica. Em apenas um dos casos foram realizadas duas radiografias torácicas com diferentes incidências (tabela 9).

Tabela 9: Alterações detectadas nas radiografias torácicas nos casos clínicos I a IV.

Casos	Alterações radiográficas	Localização massa
I	Massa torácica (12cm diâmetro)	Lobo caudal direito
II	Massa pulmonar (7/8cm diâmetro) Derrame pleural	Região anterior ou mediastínica
III	Massa torácica (5/6cm diâmetro)	Lobo caudal esquerdo
IV	Massa torácica (28mm diâmetro)	Lobo cranial direito

Em todas as radiografias foram detectadas massas torácicas e determinada a sua provável localização. No caso II foi ainda detectado líquido pleural em grande quantidade.

Para confirmação da existência das massas e sua localização, foi realizada ecografia torácica nos casos I e II e TAC torácica nos casos III e IV.

Para avaliação cardíaca dos animais, foram realizadas ecocardiografias nos casos III e IV e no caso III foi também realizado um ECG. No caso IV foram ainda realizadas análises sanguíneas que não apresentaram qualquer alteração.

Em todos os casos o tratamento consistiu na lobectomia total dos lobos afectados. A anestesia e procedimentos cirúrgicos foram realizados de acordo com o referido na bibliografia apresentada. A anestesia foi induzida e mantida em três dos casos com propofol e isoflurano, respectivamente; em apenas um dos casos foram utilizados tiopental sódico 2,5% e halotano. A ventilação foi em três dos casos realizada manualmente.

Os acessos utilizados foram o 5º e 6º espaço intercostal conforme a suspeita da massa afectar os lobos craniais ou caudais respectivamente. Apenas no caso I foram removidos dois lobos pulmonares; nos outros casos foi removido apenas um. Os lados esquerdo e direito e os lobos craniais e caudais foram afectados na mesma proporção (tabela 10). No caso II foi ainda drenada uma elevada quantidade de líquido pleural. Em todos os casos foi colocado um dreno torácico.

Tabela 10: Lobos pulmonares com lesões neoplásicas nos casos clínicos I a IV.

Caso	Lobos pulmonares afectados
I	Caudal direito + Acessório
II	Cranial esquerdo
III	Caudal esquerdo
IV	Cranial direito

A única complicação cirúrgica ocorreu no caso I e esteve relacionada com a dificuldade em isolar o pedículo lobar e a aderências a tecidos envolventes.

Nenhuma das massas removidas se localizava exclusivamente na zona periférica dos lobos pulmonares; uma localizava-se na zona hilar, outra na zona média e duas delas ocupavam todo o lobo afectado. A forma mais encontrada foi a esférica, havendo apenas um caso de massa com aparência de disco. O tamanho dos tumores variou entre os 3 e os 12cm de diâmetro. Apenas uma das massas tinha uma consistência friável e apresentava uma úlcera (tabela 11).

Tabela 11: Características dos tumores removidos nos casos clínicos I a IV.

Caso	Localização no lobo	Forma	Tamanho	Textura	Outros
I	2 lobos completos	Bilobada	12cm	Firme	—
II	Lobo completo	Esférica	7/8cm	Firme	Cor branca e amarela
III	Zona hilar	Esférica	5/6cm	Friável	Cor cinzenta Ulcerado
IV	Zona média	Disco	3cm	Firme	Cor amarela

A terapêutica incluiu ainda a administração de antibióticos durante (cefotaxima) e após (cefixima e cefalexina) a cirurgia. Foi também administrado carprofeno e, no caso IV, metamizol. No caso IV foi ainda realizada terapêutica pré-cirúrgica com enrofloxacina,

amoxicilina+ácido clavulânico e carprofeno; a analgesia consistiu ainda na administração de atracúrio, xilocaína e morfina durante a cirurgia e, pós-cirurgicamente, morfina, um adesivo transdérmico de fentanil e tramadol.

Apenas no caso II houve necessidade de manter o dreno torácico por tempo prolongado - três semanas - para remoção de líquido. Foi ainda prescrita prednisolona a este animal a partir da segunda semana pós-cirúrgica. No caso IV verificou-se a presença de um ligeiro seroma a nível da sutura cutânea.

Em nenhum caso foi realizada quimioterapia ou foram detectadas metástases.

O animal do caso I morreu algumas horas após a cirurgia. Os cães dos casos II, III e IV sobreviveram no mínimo até 12, 6 e 14 meses, respectivamente, após a cirurgia. O paciente do caso II manteve episódios esporádicos de tosse.

Após análise histopatológica, as neoplasias foram classificadas como adenocarcinoma papilíferos em três dos casos, sendo o outro classificado como carcinoma bronquíolo-alveolar.

5. Discussão

O estudo realizado abrange apenas quatro casos clínicos de neoplasias pulmonares primárias. Esta amostra reflecte a pouca frequência destas neoplasias em animais de companhia (Lucena et al., 2011) mas é demasiado reduzida para efectuar um estudo com significado estatístico; é, contudo, possível comparar as informações obtidas com aquelas referidas na bibliografia.

Nos casos apresentados neste estudo verificou-se que a maioria dos animais pertencia ao sexo masculino. Apesar de ter existido predominância de um dos sexos, esta é uma amostra pequena e não há indicação que exista predisposição de género nas neoplasias pulmonares primárias (Withrow, 2007a). Verifica-se igualmente que a bibliografia não refere a existência de predominância destes tumores em alguma raça (Withrow, 2007a), o que, apesar de se tratar de uma amostra pouco numerosa, se verificou com estes casos em que apenas dois animais possuíam uma raça definida e estas eram diferentes.

Relativamente à idade e peso, os animais estudados podem ser classificados como animais idosos (11 a 15 anos) e de porte médio a grande (de 10 a 20kg de peso), sendo estes os grupos mais frequentemente afectados por estas neoplasias (Baez & Sorenmo, 2004; Luís et al., 2005). Na bibliografia não é referida a pesquisa de uma relação entre a ocorrência de neoplasias pulmonares primárias e os animais estarem ou não esterilizados; metade dos animais estudados eram esterilizados não sendo, no entanto, possível estabelecer qualquer relação a este facto.

Apesar de nos humanos a relação entre os poluentes ambientais, tal como o fumo de tabaco, e a ocorrência de tumores pulmonares estar comprovada (Minna & Shiller, 2008), tal associação ainda não foi feita em animais domésticos (Withrow, 2007a). Nos casos aqui

descritos não houve informação relativa ao ambiente em que os animais viviam, não podendo ser feita uma comparação entre ocorrência de doença e ambiente ou convívio com fumadores.

Uma elevada proporção de animais com neoplasia pulmonar primária é assintomática até uma fase avançada da doença ou apresenta sintomas pouco específicos, sendo o diagnóstico, muitas vezes, accidental (White & Lascelles, 2003; Luís et al., 2005). Todos os animais deste estudo apresentaram algum sinal específico de doença respiratória, havendo a hipótese de o desenvolvimento da neoplasia estar avançado. Três dos animais apresentaram tosse, dois dos quais apresentaram também dispneia e havendo ainda um terceiro caso em que ocorreu dispneia sem tosse. A tosse persistente é considerada o sintoma mais comum nas neoplasias pulmonares primárias, seguida pela dispneia (Ogilvie et al., 1989a) podendo estes sintomas direccionar o plano de diagnóstico para alterações a nível do sistema respiratório e incluir a neoplasia pulmonar nos possíveis diagnósticos.

No caso I, verificou-se ainda a ocorrência de hepatomegália e ascite. Estes sintomas são indicativos de síndrome de veia cava caudal, uma alteração que pode ocorrer quando a massa pulmonar faz pressão sobre a veia cava e dificulta o normal retorno venoso (Luís et al., 2005). Esta situação poderá ter ocorrido devido à grande dimensão da massa e, deste modo, indicar um desenvolvimento avançado do tumor.

A poliúria e polidipsia, apresentados pelo animal do caso IV não são sintomas associados directamente com neoplasias pulmonares em cães mas poderiam ser causados por hiperadrenocorticismismo que surgisse como síndrome paraneoplásica (Fox & King, 2002); no entanto, a restante avaliação do animal não indicou alguma alteração relacionada com essa síndrome. Não foram identificados sintomas ou alterações compatíveis com síndromes paraneoplásicas nos restantes casos. Apesar da relação verificada entre a OH e a ocorrência de neoplasias pulmonares primárias, as síndromes paraneoplásicas não são muito comuns nesta doença (Carothers & Alvarez, 2006).

Em todos os casos foi realizada radiografia torácica e, através desta, identificou-se a existência de uma massa, previu-se correctamente a sua localização no tórax e, na maioria dos casos, o seu diâmetro. Este comprova assim ser o método mais importante para avaliação torácica inicial; sendo de fácil acesso e ajudando a direccionar o diagnóstico, a radiografia deve ser o primeiro exame a realizar quando há sintomas específicos que causem suspeita de neoplasia pulmonar (Baez & Sorenmo, 2004). No caso das neoplasias pulmonares primárias, o padrão intersticial nodular, sob a forma de uma única massa solitária no parênquima pulmonar é o mais comum. Este padrão não é único das neoplasias pulmonares e verifica-se nas radiografias de outras lesões pulmonares; os processos que exibem este padrão radiográfico são alvo do mesmo tratamento que as neoplasias (Withrow, 2007a).

Tanto a ecografia como a TAC torácicas foram utilizadas para confirmação das informações radiográficas. A ecografia torácica é um método ao qual o acesso é mais fácil mas tem mais desvantagens e fornece menos informação na avaliação do tórax do que a TAC, não devendo ser utilizada isoladamente nesta avaliação (Reichle & Wisner, 2000; Mattoon & Nyland, 2002). A TAC é o método que mais informação oferece a nível da detecção e localização de tumores pulmonares e o seu uso é já frequente (Prather et al., 2005).

Os restantes métodos de diagnóstico que poderiam ser utilizados – tais como PAAF, biópsia, imunohistoquímica – podem oferecer informação adicional para o diagnóstico mas perante a confirmação de existência de uma massa pulmonar, o tratamento tem como base a remoção cirúrgica, evitando-se frequentemente realizar exames adicionais relativamente invasivos (Ogilvie et al., 1989a; Withrow, 2007a). A utilização destes métodos pode ser importante na tentativa de definir o diagnóstico previamente à cirurgia, auxiliar na tomada de decisão de tratamento ou informar sobre o prognóstico.

A maioria dos métodos de diagnóstico não oferece, no entanto, um diagnóstico definitivo; este só é realizado por citologia ou exame histopatológico (Ferien et al., 2006) o que só acontece, na maioria dos casos após a obtenção cirúrgica de uma amostra (Ogilvie et al., 1989a). Nos casos descritos o exame histopatológico pós-cirúrgico foi o meio de diagnóstico.

O tratamento utilizado na maioria dos casos de neoplasia pulmonar primária é a excisão cirúrgica do tumor, se esta for viável (Fossum, 2007). A opção cirúrgica mais indicada para lesões que afectam um ou dois lobos pulmonares é a lobectomia total por toracotomia lateral (Fossum, 2007), tendo sido esta a técnica utilizada em todos os casos apresentados.

A escolha do acesso à cavidade torácica baseia-se na pressuposta localização do tumor obtida pelos métodos de imagiologia, devendo-se por isso tentar que esta seja a mais correcta possível. A toracotomia destes casos clínicos realizou-se a nível do 5º e 6º espaço intercostal conforme a suspeita do lobo afectado ser, respectivamente, cranial ou caudal. Está antes indicada a utilização dos espaços intercostais 4 e 5 para acesso a lobos craniais e do espaço 5 para acesso a lobos caudais, mas a utilização de espaços mais caudais permite aceder a uma maior área anterior caso seja necessário pois as costelas craniais são mais fáceis de deslocar (Fossum, 2007).

A anestesia utilizada para a cirurgia – propofol ou tiopental sódico a 2,5% e isoflurano ou halotano - e a analgesia sistémica – carprofeno e morfina - utilizadas nos casos apresentados são as indicadas para esta cirurgia, com excepção do halotano que não é indicado como sendo usado frequentemente (Paddleford & Greene, 2007). A bibliografia refere o uso de bupivacaína em bloqueio intercostal ou analgesia interpleural como forma de analgesia local (Fossum, 2007) mas, no caso em que foi descrito, esta foi realizada com xilocaína no tecido subcutâneo. A antibioterapia nestes animais, como aconselhado na bibliografia, foi feita à base de enrofloxacin e cefalosporinas (Fossum, 2007).

A realização desta cirurgia depende da existência de condições para realizar ventilação de pressão positiva ao paciente quando a cavidade pleural está aberta (Paddleford & Greene, 2007). Em três dos casos a ventilação foi realizada manualmente devido à ausência de equipamento adequado para realizar ventilação mecânica, demonstrando a possibilidade de realizar a cirurgia sem o mesmo.

Nos casos descritos confirma-se que a lobectomia por toracoscopia e a utilização de suturas mecânicas não são técnicas de uso generalizados, recorrendo-se preferencialmente às lobectomias clássicas.

As únicas complicações cirúrgicas ocorreram no caso I, em que a massa abrangia dois lobos removidos em conjunto havendo dificuldade no isolamento do pedículo lobar e em que se verificou a presença de aderências que dificultaram os procedimentos.

As complicações que ocorreram após a cirurgia foram pouco frequentes consistindo na formação excessiva de líquido pleural durante algumas semanas num caso e em complicações com a cicatrização da sutura - formação de um seroma – noutro; estas complicações estão citadas como sendo comuns (Fossum, 2007).

Em nenhum dos casos estudados foi utilizada quimioterapia no tratamento dos animais. Isto está de acordo com o facto de esta não ser uma opção comum nem padronizada para estas neoplasias (White & Lascelles, 2003).

Os tumores pulmonares ocorrem com maior prevalência nos lobos caudais (Marolf et al., 2011) mas nos casos estudados, a distribuição entre lobos caudais e craniais foi idêntica.

As lesões das neoplasias pulmonares primárias são descritas como podendo ter aparências macroscópicas muito variadas com diferentes tamanhos, cores e texturas (López, 2007). Os tumores dos diferentes animais variaram bastante em tamanho e cor, tendo entre 3 a 12cm de diâmetro e apresentando diferentes cores; a sua textura foi maioritariamente firme, havendo apenas um caso de textura friável com presença de úlcera. Em dois dos casos os tumores eram esféricos, noutro era bilobado e no restante tinha forma de disco com uma depressão central. A presença de uma depressão no centro do tumor pode indicar necrose nesse local por crescimento rápido da massa (López, 2007).

As características das lesões presentes nos pulmões juntamente com a ausência de metástases visíveis na cavidade torácica e de alterações a nível de outros órgãos confirmam que estas neoplasias são primárias do pulmão e não metastáticas (Wilson & Dungworth, 2002).

É considerado que, apesar da dificuldade em determinar o local de origem dos tumores em estado avançado, as massas hilares de grande dimensão podem ter tido origem nos brônquios, tendo as massas periféricas origem bronquíolo-alveolar (López, 2007). Nos casos clínicos I, II e III pode-se então supor que os tumores teriam tido origem brônquica.

Todas as neoplasias estudadas foram classificadas histopatologicamente como carcinoma, sendo o este o tipo de tumor normalmente encontrado a nível pulmonar enquanto a

ocorrência de sarcoma pulmonar é rara (López, 2007). Também em todos os casos os tumores eram adenocarcinomas, o tipo de carcinoma mais comum neste órgão (Wanderley et al., 2009). A única diferença entre os casos foi o diagnóstico de três adenocarcinomas papilíferos e um carcinoma bronquíolo-alveolar. Na bibliografia ambos os casos são referidos, por diferentes autores, como sendo o tipo mais comum. (Dungworth et al., 1999; Caswell & Williams, 2007; Lucena et al., 2011). De acordo com a classificação da OMS, o tipo adenocarcinoma papilífero é o que ocorre mais frequentemente (Dungworth et al., 1999), o que se encontra de acordo com os factos em estudo. É, no entanto, de referir a existência de semelhanças histológicas entre estes dois tipos de tumor o que dificulta a distinção entre eles (Caswell & Williams, 2007).

Apenas três dos animais apresentados sobreviveram à recuperação cirúrgica. Estes animais permaneciam em remissão 12, 6 e 14 meses após a cirurgia.

Os três animais que recuperaram da cirurgia apresentavam factores de prognóstico positivos como ausência de metástases e alterações dos linfonodos regionais, sintomas pouco expressivos e um tumor com tipo histológico favorável; o caso IV apresentava ainda uma massa com menos de 5cm de diâmetro. Como factores de prognóstico negativos estes casos incluíam a presença de alguns sintomas, nos casos II e III a massa ter mais de 5cm e a localização do tumor no lobo - no caso II ocupava todo o lobo e havia presença de efusão pleural, no caso III tinha uma posição hilar e no caso IV encontrava-se central. Qualquer um destes animais teve tempos de remissão e sobrevivência superiores aos dos estudos referidos, demonstrando assim as vantagens na remoção cirúrgica do tumor nos casos que apresentam maioritariamente factores de prognóstico positivos. Da informação que estava disponível referente ao prognóstico, o cão do caso IV apresentava os melhores factores, tendo o seu tumor apenas 3cm de diâmetro e apresentar menos sintomas que os outros animais.

Apesar de o animal que morreu logo após a cirurgia possuir um tumor de tipo histológico favorável, não apresentar metástases, envolvimento dos linfonodos regionais ou efusão pleural, apresentava mais sintomas do que os outros casos e uma lesão com diâmetro bastante superior a 5cm que afectava dois lobos pulmonares; estes são maus factores de prognóstico que diferenciam este caso dos outros e poderiam explicar a morte do animal. A idade não é considerada um factor de prognóstico nestas neoplasias (McNiel et al., 1997) mas este animal ter uma idade avançada, concomitantemente com os outros factores, poderá ter contribuído para a dificuldade na recuperação cirúrgica. Devido a este ser considerado um caso com pior prognóstico, indicativos de um curto tempo de sobrevivência, alguns autores colocam a opção de não ser realizada a cirurgia (Polton et al., 2008), contudo, perante os sintomas apresentados, a cirurgia seria a única opção para restabelecer qualidade de vida ao animal nesse período de tempo.

V. Conclusão geral

A escolha das neoplasias pulmonares primárias para tema desta Dissertação de Mestrado teve como base a compilação de informação relativa a uma doença pouco comum nos animais domésticos mas para a qual a incidência tem vindo a aumentar.

A informação relativa à epidemiologia dos animais afectados, sintomatologia apresentada, meios de diagnóstico de eleição e tratamentos mais adequados para este tipo de neoplasia não sofreu alterações muito significativas ao longo do tempo, o que se traduz na ausência de fontes bibliográficas originais recentes. Este trabalho pretendeu também, por isso, conjugar esses dados com informação actual, relativa, principalmente, a métodos de diagnóstico e tratamentos novos, mais estudados ou cada vez mais disponíveis.

Dado que os sintomas nas neoplasias pulmonares primárias surgem num estado avançado desta doença, a precocidade de diagnóstico é essencial para obter sucesso no seu tratamento. Estas neoplasias surgem pouco frequentemente em clínica de animais de companhia e os seus sintomas são pouco específicos; por estas razões, o seu diagnóstico pode não ser imediato. Apesar de serem poucos os casos que possuirão esta doença, é de grande importância que perante os seus sintomas mais comuns, como a tosse e a dispneia persistentes, este diagnóstico seja sempre considerado.

Outro passo essencial no diagnóstico precoce de neoplasias pulmonares é a realização de radiografias torácicas; perante os sintomas mais comuns desta doença este método de diagnóstico deve ser sempre realizado uma vez que detecta grande parte dos tumores.

A dificuldade em realizar o diagnóstico numa fase pouco avançada da doença limita ainda a realização de tratamentos e impede também a pesquisa de novos métodos terapêuticos.

Os métodos de diagnóstico, técnicas cirúrgicas ou terapêuticas estudados mais recentemente auxiliam e facilitam as práticas utilizadas anteriormente mas, ainda assim, essas continuam a ser as mais indicadas.

É de referir ainda que seria benéfica uma troca de conhecimentos relativos às neoplasias pulmonares primárias em canídeos e humanos, espécie onde, ao contrário dos animais domésticos esta é uma doença bastante frequente. No entanto, as características das neoplasias entre as duas espécies apresentam diversas diferenças, tais como, os tipos histológicos prevalentes, a associação com poluentes ambientais nos humanos e a fase da doença em que o diagnóstico é feito.

Referências bibliográficas

- Baez, J.L. & Sorenmo, K.U. (2004). Pulmonary and bronchial neoplasia. In L.G. King, *Textbook of respiratory disease in dogs and cats*. (pp.508-516). Missouri: Saunders, Elsevier.
- Barr, F. (1990). *Diagnostic ultrasound in the dog and cat*. Oxford: Blackwell Science.
- Bertazzolo, W., Zuliani, D., Pogliani, E., Caniatti, M. & Bussadori, C. (2002). Diffuse bronchiolo-alveolar carcinoma in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, 43 (5), 265-268.
- Blackwood, L., Sullivan, M. & Lawson, H. (1997). Radiographic abnormalities in canine multicentric lymphoma: A review of 84 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 38 (2), 62-69.
- Brodey, R.S. & Craig, P.H. (1965). Primary pulmonary neoplasms in the dog: A review of 29 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 147 (12), 1628-1643.
- Buendia, A.J., Sánchez, J., Martínez, C.M. & Navarro, J.A. (2008). Immunohistochemical characterization of a pulmonary large-cell carcinoma in a dog. *Veterinary Pathology*, 45 (4), 484-488. Acedido em Nov. 20, 2011, disponível em: <http://vet.sagepub.com/content/45/4/484.full.pdf+html>
- Carothers, M.A. & Alvarez, F.J. (2006). Respiratory neoplasia. In S.J. Birchard & R.G. Sherding, *Saunders manual of small animal practice*. (3rd ed.). (pp.1708-1714). Missouri: Saunders, Elsevier.
- Caswell, J.L. & Williams, K.J. (2007). Respiratory system. In M.G. Maxie (Ed.), *Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals*, vol 2. (5th ed.). (pp. 523-653). Saunders, Elsevier.
- Clutton, R.E. (1998). Anaesthesia for thoracic surgery. In: V.L. Fuentes & S. Swift (Eds.), *Manual of small animal cardiorespiratory medicine and surgery*. (pp.289-299). Cheltham, U.K.: BSAVA.
- Cohn, L.A. (2010). Pulmonary parenchymal disease. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*, (vol. 2). (7th ed.). (pp.1096-1119). Missouri: Saunders, Elsevier.
- Correia, J.M.J. (2006). *Contribuição para o estudo do linfoma maligno no cão*. Tese de Doutoramento. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade Técnica de Lisboa.
- Crowe, D.T. & Devey, J.J. (1998). Thoracic drainage. In M.J. Bjorab, G.W. Ellison & B. Slocum, *Current techniques in small animal surgery*. (4th ed.). (pp.403-417). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Dhumeaux, M.P. & Haudiquet, P.R. (2009). Primary pulmonary osteosarcoma treated by thoracoscopy-assisted lung resection in a dog. *The Canadian Veterinary Journal*, 50 (7), 755-758. Acedido em Fev. 8, 2012, disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2696710/pdf/cvj_07_755.pdf
- Dungworth, D.L., Hauser, B., Hahn, F.F., Wilson, D.W., Haenichen, T. & Harkema, J.R. (1999). Histological classification of respiratory tract tumors of domestic animals. In F.Y. Schulman (Ed.) *WHO international histological classification of tumors of domestic animals. 2nd series. Vol IV*. Washington D.C.: Armed Forces Institute of Pathology.

- Dunning, D. & Orton, E.C. (1998a). Pulmonary surgical techniques. In M.J. Bjorab, G.W. Ellison & B. Slocum, *Current techniques in small animal surgery*. (4th ed.). (pp.399-403). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Dunning, D. & Orton, E.C. (1998b). Thoracic approaches. In M.J. Bjorab, G.W. Ellison & B. Slocum, *Current techniques in small animal surgery*. (4th ed.). (pp.393-399). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Ferian, P.E., Silva, E.F., Guedes, R.C., Tôrres, R.C.S. & Carneiro, R.A. (2006). Diagnóstico citológico de neoplasia pulmonar por meio de lavado broncoalveolar em uma cadela: Relato de caso. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 58 (5), 776-780. Acedido em Fev. 8, 2012, disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abmvz/v58n5/12.pdf>
- Fitzgerald, S.D., Wolf, D.C. & Carlton, W.W. (1991). Eight cases of canine lymphomatoidgranulomatosis. *Veterinary Pathology*, 28 (3), 241-245. Acedido em Fev. 20, 2012, disponível em: <http://vet.sagepub.com/content/28/3/241.full.pdf>
- Fossum, T.W. (2007). Surgery of the lower respiratory system: Lungs and thoracic wall. In T. W. Fossum, *Small animal surgery*. (3rd ed.). (pp.867-895). Missouri: Mosby, Elsevier.
- Fox, L.E. & King, R.R. (2002). Cancers of the respiratory system. In W.B. Morrison, *Cancer in dogs and cats: medical and surgical management*. (2nd ed.). (pp.497-412). Wyoming: Teton NewMedia.
- Fox, L.E. & Rissetto, K.C. (2010). Primary respiratory tumors. In C.J. Henry & M.L. Higginbotham (Eds.), *Cancer management in small animal practice*. (pp.231-234). Missouri: Saunders Elsevier.
- García, F., Prandi, D., Penã, T., Franch, J., Trassera, O. & Fuente J. de la (1998). Examination of the thoracic cavity and lung lobectomy by means of thoracoscopy in dogs. *The Canadian Veterinary Journal*, 39 (5), 285-291. Acedido em Fev. 8, 2012, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1539497/pdf/canvetj00151-0031.pdf>
- Gaynor, J.S. (1995). Anesthesia and analgesia. In E.C. Orton, *Small animal thoracic surgery*. (pp.33-40). Malvern, U.S.A.: Williams & Wilkins.
- Hahn, F.F., Muggenburg, B.A. & Griffith, W.C. (1996). Primary lung neoplasia in a Beagle colony. *Veterinary Pathology*, 33 (6), 633-638. Acedido em Nov. 17, 2011, disponível em: <http://vet.sagepub.com/content/33/6/633.full.pdf+html>
- Hahn, K.A. & McEntee, M.F. (1997). Primary lung tumors in cats: 86 cases (1979-1994). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 211 (10), 1257-1260.
- Hahn, K.A. & McEntee, M.F. (1998). Prognosis factors for survival in cats after removal of a primary lung tumor: 21 cases (1979-1994). *Veterinary Surgery*, 27 (4), 307-311.
- Hanselman, B.A. & Hall, J.A. (2004). Digital metastasis from a primary bronchogenic carcinoma. *The Canadian Veterinary Journal*, 45 (7), 614-616. Acedido em Fev. 11, 2012, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2751696/pdf/15317397.pdf>
- Hawkins, E.C. (2003). Respiratory system disorders. In R.W. Nelson & C.G. Couto (Eds.), *Small animal internal medicine*. (3rd ed.). (pp.210-342). Missouri: Mosby.
- Hawkins, E.C., Morrison, W.B., DeNicola, D.B. & Blevins W.E. (1993). Cytologic analysis of bronchoalveolar lavage fluid from 47 dogs with multicentric malignant lymphoma. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 203 (10), 1418-1425.

- Hershey, A.E., Kurzman I.D., Forrest L.J., Bohling, C.A., Stonerook, M., Placke, M.E., Imondi, A.R. & Vail, D.M. (1999). Inhalation chemotherapy for macroscopic primary or metastatic lung tumors: Proof of principle using dogs with spontaneously occurring tumors as a model. *Clinical Cancer Research*, 5 (9), 2653-2659. Acedido em Mai. 5, 2012 em: <http://clincancerres.aacrjournals.org/content/5/9/2653.full.pdf+html>
- Jones, T.C., Hunt, R.D. & King, N.W. (1997). *Veterinary pathology*. (6th ed.). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
- Kealy, J.K. & McAllister, H. (2005). *Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat*. (4th ed.). Missouri: Elsevier.
- Kirby, B.M. (1998). Approaches to the thorax. In V.L. Fuentes & S. Swift (Eds.), *Manual of small animal cardiorespiratory medicine and surgery*. (pp.302-306). Cheltham, U.K.: BSAVA.
- Kusewitt, D.F. & Rush, L.J. (2007). Neoplasia and tumor biology. In M.D. McGavin & J.F. Zachary, *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. (4th ed.). (pp.253-298). Missouri: Mosby.
- Lamb, C.R. (2007). The canine and feline lung. In D.E. Thrall (Ed.), *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. (5th ed.). (pp 591-608). Missouri: Saunders, Elsevier.
- Lansdowne, J.L., Monnet, E., Twedt, D.C. & Dernell, W.S. (2005). Thoracoscopic lung lobectomy for treatment of lung tumors in dogs. *Veterinary Surgery*, 34 (5), 530-535.
- Leblanc, B., Masson, M.T., Andreu, M., Bonnet, M.C. & Paulus, G. (1990). Lymphomatoidgranulomatosis in a Beagle dog. *Veterinary Pathology*, 27 (4), 287-289. Acedido em Mai. 5, 2012, disponível em: <http://vet.sagepub.com/content/27/4/287.full.pdf>
- Liptak, J.M., Monnet, E., Dernell, W.S., Rizzo, S.A. & Withrow, S.J. (2004). Pneumonectomy: four case studies and a comparative review. *Journal of Small Animal Practice*, 45 (9), 441-447. Acedido em Fev. 8, 2012, disponível em: http://animalcancersurgeon.com/Original_Research_files/JSAP%202004%20pneumonectomy.pdf
- López, A. (2007). Respiratory system. In M.D. McGavin & J.F. Zachary, *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. (4th ed.). (pp.463-558). Missouri: Mosby.
- Lucena, R.B., Maia, L.A., Dantas, A.F.M., Nobre, V.M.T., Macêdo, J.T.S.A., Filho, E.M.G. & Barros, C.S.L. (2011). Carcinoma bronquíolo-alveolar difuso em um cão: Aspectos clínico-patológicos e imuno-histoquímicos. *Ciência Rural*, 41 (1), 160-163. Acedido em Out. 6, 2011, disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/cr/v41n1/a839cr3808.pdf>
- Luís, J.P.S., Pontes, J.V. & Carvalho, A.P. (2005). Neoplasias primárias do pulmão em canídeos a propósito de três casos submetidos a cirurgia. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 100 (553-554), 95-102. Acedido em Out. 6, 2011, disponível em: http://www.fmv.utl.pt/spcv/PDF/pdf3_2005/100_95-102.pdf
- MacEwen, E.G. (1990). Spontaneous tumor in dogs and cats: Models for study of cancer biology and treatment. *Cancer and metastasis reviews*, 9 (2), 125-136. Acedido em Mai. 10, 2012, disponível em: <http://www.springerlink.com/content/w02r755766p83532/fulltext.pdf>
- Madewell, B.R., Nyland T.G. & Weigel, J.E. (1978). Regression of hypertrophic osteopathy following pneumonectomy in a dog. *Journal of the American Veterinary Association*, 172 (7), 818-821.

- Marolf, A.J., Gibbons, D.S., Podell, B.K. & Park, R.D. (2011). Computed tomographic appearance of primary lung tumors in dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 52 (2), 168-172.
- Mattoon, J.S. & Nyland, T.G. (2002). Thorax. In T.G. Nyland & J.S. Mattoon (Eds.), *Small animal diagnostic ultrasound*. (2nd ed.). (pp.325-353). Philadelphia: Saunders, Elsevier.
- McNiel, E.A., Ogilvie, G.K., Powers, B.E., Hutchison, J.M., Salman, M.D. & Withrow, S.J. (1997). Evaluation of prognostic factors for dogs with primary lung tumors: 67 cases (1985-1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 211 (11), 1422-1427.
- Ménard, M., Fontaine, M. & Morin, M. (1986). Fine needle aspiration biopsy of malignant tumors in dogs and cats: A report of 102 cases. *The Canadian Veterinary Journal*, 27 (12), 504-510. Acedido em Fev. 8, 2012, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1680429/pdf/canvetj00600-0030.pdf>
- Minna, J.D. & Schille, J. H. (2008). Neoplasms of the lung. In A.S. Fauci, E. Braunwald, D.L. Kasper, S.L. Hauser, D.L. Longo, J.L. Jameson & J. Loscalzo (Eds.) *Harrison's principles of internal medicine*. (17th ed.). (pp.551-562). E.U.A.: McGraw-Hill.
- Morris, J. & Dobson J. (2001). *Small animal oncology*. Oxford: Blackwell Science.
- Moulton, J.E., Von Tscharner C. & Schneider, R. (1981). Classification of lung carcinomas in the dog and cat. *Veterinary Pathology*, 18 (4), 513-528. Acedido em Nov. 20, 2011, disponível em: <http://vet.sagepub.com/content/18/4/513.full.pdf+html>
- Nelson, A.W. & Monnet, E. (2003). Lungs. In D. Slatter (Ed.), *Textbook of small animal surgery* (vol. 1). (3rd ed.). (pp.880-889). Philadelphia: Saunders, Elsevier.
- Nemanic, S., London, C.A. & Wisner, E.R. (2006). Comparison of thoracic radiographs and single breath-hold helical CT for detection of pulmonary nodules in dogs with metastatic neoplasia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20 (3), 508-515.
- Nielsen, S.W. & Horava, A. (1960). Primary pulmonary tumors of the dog: A report of sixteen cases. *American Journal of Veterinary Research*, 21, 813-830.
- Nii, A., Nakayama, H., Takahashi, R. & Fujiwara, K. (1985). Pathology of ten cases of canine primary lung tumor. *The Japanese Journal of Veterinary Science*, 47 (5), 811-815. Acedido a Nov. 18, 2011, disponível em: https://www.jstage.jst.go.jp/article/jvms1939/47/5/47_5_811/_pdf
- Ogilvie, G.K. & Moore, A.S. (1995). *Managing the veterinary cancer patient: A practice manual*. New Jersey: Veterinary Learning Systems.
- Ogilvie, G.K., Haschek, W.M., Withrow, S.J., Richardson, R.C., Harvey, H.J., Henderson, R.A., Fowler, J.D., Norris, A.M., Tomlinson, J., McCaw, D., Klausner, J.S., Reschke, R.W. & McKiernan, B.C. (1989a). Classification of primary lung tumors in dogs: 210 cases (1975-1985). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 195 (1), 106-108.
- Ogilvie, G.K., Weigel, R.M., Haschek, W.M., Withrow, S.J., Richardson, R.C., Harvey, H.J., Henderson, R.A., Fowler, J.D., Norris, A.M., Tomlinson, J., McCaw, D., Klausner, J.S., Reschke, R.W. & McKiernan, B.C. (1989b). Prognostic factors for tumor remission and survival in dogs after surgery for primary lung tumor: 76 cases (1975-1985). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 195 (1), 109-112.
- Orton, E.C. (1995). *Small animal thoracic surgery*. Malvern, U.S.A.: Williams & Wilkins.

- Paddleford, R.R. & Greene, S.A. (2007). Pulmonary disease. In W.J. Tranquilli, J.C. Thurmon & K.A. Grimm (Eds.), *Lumb & Jones' veterinary anesthesia and analgesia*. (4th ed.). (pp.899-902). Oxford: Blackwell Publishing.
- Paolini, M.C., Adams, W.M., Dubielzig, R.R., Kurzman, I., Vail, D.M. & Hardie, R.J. (2006). Comparison of results of computed tomography and radiography with histopathologic findings in tracheobronchial lymph nodes in dogs with primary lung tumors: 14 cases (1999-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228 (11), 1718-1722.
- Peleteiro, M.C., Santos, R., Correia, J., Pissarra, H. & Carvalho, T. (2011). *Atlas de citologia veterinária*. Lisboa: LIDEL.
- Pinto, M.P.S.F., Kozlowsky, G., Stopiglia, A.J., Freitas, R.R., Fantoni, D.T., Simões, E.A. & Binoki, D.H. (2000) Estudo comparativo entre toracotomia intercostal, esternotomia mediana parcial e total em cães sadios (*Canis familiaris*): Avaliação clínica e hemogasométrica. *Acta Cirúrgica Brasileira*, 15 (4). Acedido em Fev. 20, 2012, disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-86502000000400004&lng=en
- Polton, G.A., Brearley, M.J., Powell, S.M. & Burton, C.A. (2008). Impact of primary tumour stage on survival in dogs with solitary lung tumours. *Journal of Small Animal Practice*, 49 (2), 66-71.
- Prather, A.B., Berry, C.R. & Thrall, D.E. (2005). Use of radiography in combination with computed tomography for the assessment of noncardiac thoracic disease in the dog and cat. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 46 (2), 114-21.
- Ramos-Vara, J.A., Miller, M.A. & Johnson, G.C. (2005). Usefulness of thyroid transcription factor-1 immunohistochemical staining in differential diagnosis of primary pulmonary tumors of dogs. *Veterinary Pathology*, 42 (3), 315-320. Acedido em Nov. 20, 2011, disponível em: <http://vet.sagepub.com/content/42/3/315.full.pdf+html>
- Ramsey, I.K., McKay, J.S., Rudolf, H. & Dobson, J.M. (1996). Malignant histiocytosis in three Bernese mountain dogs. *The Veterinary Record*, 138, 440-444.
- Reichle, J.K. & Wisner, E.R. (2000). Non-cardiac thoracic ultrasound in 75 feline and canine patients. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 41 (2), 154-162.
- Reif, J.S., Dunn, K., Ogilvie, G.K. & Harris, C.K. (1992). Passive smoking and canine lung cancer risk. *American Journal of Epidemiology*, 135 (3), 234-239. Acedido em Nov. 20, 2011, disponível em: <http://fluffyquits.com/data/filemanager/Dogs%20lung%20cancer%20SHS%20Reif%20Am%20J%20Epid%201992.pdf>
- Rosin, A., Moore, P. & Dubielzig, R. (1986). Malignant histiocytosis in Bernese mountain dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 188 (9), 1041-1045.
- Santos, R.L., Serakides, R., Nunes, V.A. & Souza, J.C.A. (1998). Osteopatia hipertrófica pulmonar. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 50 (2), 203-209.
- Schmidt, M.L., Rutteman, G.R., Van Niel, M.H.F. & Wolvekamp, P.T.C. (1993). Clinical and radiographic manifestations of canine malignant histiocytosis. *The Veterinary Quarterly*, 15 (3), 117-120. Acedido em Abr. 5, 2012, disponível em: <http://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/01652176.1993.9694387>

- Simões, E. A., Jatene, F.B., Stopiglia, A.J., Fantoni, D.T., Guerra, J.L., Aiello, V.D., Monteiro, R., Irino, E.T., Otsuki, D.A., Binoki, D.H., Freitas, R.R. & Unruh, S.M. (2005). Estudo comparativo entre sutura mecânica e manual em brônquio após pneumectomia esquerda em cães (*Canis familiaris*): Uma avaliação anatomopatológica. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 42 (5), 357-366. Acedido em Abr. 5, 2012, disponível em: <http://www.revistasusp.sibi.usp.br/pdf/bjvras/v42n5/06.pdf>
- Skarda, R.T. & Tranquilli, W.J. (2007). Local and regional anesthetic and analgesic techniques: Dogs. In W.J. Tranquilli, J.C. Thurmon & K.A. Grimm (Eds.), *Lumb & Jones' veterinary anesthesia and analgesia*. (4th ed.). (pp.561-593). Oxford: Blackwell Publishing.
- Stowater, J.L. & Lamb, C.R. (1989). Ultrasonography of noncardiac thoracic diseases in small animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 195 (4), 541-520.
- Stünzi, H., Head, K.W. & Nielsen, S.W. (1974). Tumours of the lung. *The Bulletin of the World Health Organization*, 50 (1-2), 9-19. Acedido em Nov. 17, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2481214/pdf/bullwho00164-0018.pdf>
- Sullivan, M. (1998). Pulmonary surgery. In V.L. Fuentes & S. Swift (Eds.), *Manual of small animal cardiorespiratory medicine and surgery*. (pp.339-341). Cheltham, U.K.: BSAVA.
- Suter, P.F., Carrig, C.B., O'Brien T.R. & Koller, D. (1974). Radiographic recognition of primary and metastatic pulmonary neoplasms of dogs and cats. *Veterinary Radiology*, 15 (2), 3-24.
- Taylor, G.N., Shabestari, L., Angus, W., Lloyd, R.D. & Mays, C.W. (1979). Primary pulmonic tumors in Beagles. *American Journal of Veterinary Research*, 40 (9), 1316-1318.
- Trost, M.E., Kommers, G.D., Silva, T.M., Irigoyen, L.F., Figuera, R.A., Barros, C.S.L. & Inkelmann, M.A. (2012). Osteopatia hipertrófica em sete cães. Pesquisa Veterinária Brasileira, 32 (5), 424-429. Acedido em Set. 3, 2012, disponível em: http://www.pvb.com.br/pdf_artigos/23-05-2012_16-48Vet%201159_2592%20PA.pdf
- Valentine, B.A., Blue, J.T., Zimmer, J.F., Yeager, A.E. & McDonough S.P. (2000). Pulmonary lymphomatoid granulomatosis in a cat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 12 (5), 465-467. Acedido em Mai. 5, 2012, disponível em: <http://vdi.sagepub.com/content/12/5/465.full.pdf>
- Wanderley, G.G., Oliveira, K.P., Pereira, M.F, Paiva, B.H.A. & Cunha, D.F. (2009). Ocorrência de carcinoma bronquioloalveolar e condrossarcoma em cavidade torácica em felino [versão electrónica]. In *IX Jornada de Ensino, Pesquisa e Extensão – JEPEX 2009, Recife, 19-23 Outubro*. Acedido em Nov. 18, 2011 em: <http://www.eventosufrpe.com.br/jeplex2009/cd/resumos/R0636-1.pdf>
- White, R.N. & Lascelles, B.D.X. (2003). Tumours of the respiratory system and thoracic cavity. In J.M. Dobson & B.D.X. Lascelles (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline oncology*. (2nd ed.). (pp.259-275). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Willis, R.A. (1967). *Pathology of tumours*. London: Butterworths
- Wilson, D.W., Dungworth, D.L. (2002). Tumors of the respiratory tract. In D.J. Meuten (Ed.), *Tumors in domestic animals*. (4th ed.). (pp.365-399). Iowa: Iowa State Press, Blackwell Publishing.

- Withrow, S.J. (2007a). Lung cancer. In D.M. Vail & S.J. Withrow (Eds.), *Withrow and MacEwen's small animal clinical oncology*. (4th ed.). (pp.517-525). Missouri: Saunders Elsevier.
- Withrow, S.J. (2007b). Why worry about cancer in pets? In D.M. Vail & S.J. Withrow (Eds.), *Withrow and MacEwen's small animal clinical oncology*. (4th ed.). (pp.xv-xvii). Missouri: Saunders Elsevier.
- Wood, E.F., O'Brien, R.T. & Young, K.M. (1998). Ultrasound-guided fine-needle aspiration of focal parenchymal lesions of the lung in the dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 12 (5), 338-342.